**Universidade de São Paulo
FCF/ FEA/ FSP
Programa de Pós-Graduação Interunidades
em Nutrição Humana Aplicada – PRONUT**

**Efeito comparativo de repositores energéticos
sobre as concentrações plasmáticas de glicose
e ácidos graxos livres em corredores de longa
distância**

BEATRIZ GONÇALVES RIBEIRO

**Tese para obtenção do grau de Doutor
Orientador:
Prof. Dr. Roberto Carlos Burini**

**São Paulo
2004**

VERSÃO REVISADA

BEATRIZ GONÇALVES RIBEIRO

**Efeito comparativo de repositores energéticos sobre as concentrações
plasmáticas de glicose e ácidos graxos livres em corredores de longa
distância**

**Comissão Julgadora
Tese para obtenção do grau de Doutor**

**Prof. Dr. Roberto Carlos Burini
Orientador/ Presidente**

**Prof. Dr. Turíbio de Barros Neto
1º Examinador**

**Prof. Dr. Ivan Piçarro
2º Examinador**

**Prof. Dr. Julio Orlando Tirapequi Toledo
3º Examinador**

**Prof. Dr. Luiz Fernando G.G. B. P. Costa Rosa
4º Examinador**

São Paulo, 12 de agosto de 2004.

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais, Jonas e Letícia, pelas lições de sabedoria e compreensão e pelo imenso amor que me dedicaram durante toda a minha vida.

A minha irmã e Prof^a. de Química, Mônica, que, além da cumplicidade, auxiliou na compreensão de muitas questões físico-químicas.

Ao meu amor, Mauro Fernando, que acalantou o meu coração, tornou os meus dias mais alegres e dedicou-se para que eu conseguisse chegar até aqui.

Ao Prof. Burini, que acreditou nesta idéia e, ao longo destes 4 anos, orientou e contribuiu para que ela se concretizasse e se transformasse nesta tese.

À Prof^a. Maria da Graça Tavares pela sua amizade, confiança e apoio irrestrito na condução deste estudo.

Às amigas, professoras Eliane de Abreu Soares, Anna Paola Pierucci e Lúcia Jaeger, integrantes do grupo que desenvolveu as primeiras linhas dessa pesquisa e que estiveram sempre presentes.

Ao Sylvio Roberto Oliveira de Faria, que acreditou na proposta e não mediu esforços para colaborar. A sua equipe constituída de corredores que ultrapassaram seus próprios limites. Ao Batalhão Naval do Rio de Janeiro, Corporação Militar parceira neste projeto.

Ao Vítor Lira que foi incansável nos testes pilotos dessa pesquisa. Ao André Siqueira pela competência e dedicação incondicional na coleta de dados. Ao Mario Villá Pitaluga e ao Instituto de Pesquisa da Capacitação Física do Exército pelo apoio logístico a execução desse projeto.

A minha grande amiga Isabela Guerra que me acolheu em São Paulo e sempre, com muito carinho, amenizou as horas difíceis e alegrou as poucas horas de lazer.

Às antigas alunas, hoje nutricionistas, Priscila, Carol, Fabiana, Adriana e Ainá, que participaram de todas as fases do projeto.

Aos colegas do CemeNutri, especialmente à Any, à Luciene e ao Oxsley que não mediram esforços para me ajudar e acolher.

À Universidade Federal do Rio de Janeiro pela concessão da bolsa PICTD, programa apoiado pela Fundação Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES).

Ao Instituto de Nutrição da UFRJ que viabilizou e apoiou a minha participação no PRONUT.

Ao Programa de Pós-Graduação Interunidades em Nutrição Humana Aplicada, especialmente aos professores Sílvia Cozzolino, Elizabeth Wenzel, Fernando Moreno e Julio Tirapegui, que ajudaram na construção do conhecimento científico.

Dedico esta tese a minha querida filha

Isadora,

meu doce e eterno amor.

SUMÁRIO

	Página
1. INTRODUÇÃO.....	1
2. REVISÃO DA LITERATURA.....	6
2.1. Restauração do glicogênio hepático e muscular.....	7
2.2. Biodisponibilidade do carboidrato.....	11
2.2.1. Esvaziamento gástrico.....	11
2.2.2. Resposta glicêmica e insulinêmica do carboidrato.....	17
2.3. Metabolismo oxidativo dos ácidos graxos.....	24
2.4. Interação da oxidação de carboidratos e lipídios no músculo esquelético	27
3. OBJETIVOS.....	31
3.1. Objetivo geral.....	31
3.2. Objetivos específicos.....	31
4. METODOLOGIA.....	32
4.1. Amostra.....	32
4.1.1. Critérios de exclusão.....	32
4.2. Procedimento	33
4.3. Sessão de diagnóstico geral.....	34
4.3.1. Estudo dietético.....	34
4.3.2. Estudo antropométrico.....	35
4.3.3. Teste cardiopulmonar de exercício máximo.....	38
4.4. Suplementos Alimentares.....	40
4.5. Protocolo experimental: Intervenção Nutricional.....	45
4.5.1. Procedimentos Iniciais.....	47
4.5.1.1. Coleta e análise da urina.....	47
4.5.1.2. Medida do peso.....	48
4.5.1.3. Protocolo de hidratação.....	48
4.5.1.4. Teste de depleção de glicogênio muscular.....	49
4.5.2. Espirômetria de circuito aberto.....	49
4.5.3. Administração dos repositores energéticos e do placebo.....	50
4.5.4. Análises bioquímicas.....	51

4.6. Análise estatística.....	54
5. RESULTADOS.....	56
6. DISCUSSÃO.....	75
7. CONCLUSÃO.....	91
8. RECOMENDAÇÕES.....	93
9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	95
10. ANEXOS.....	106
11. APÊNDICES.....	119

LISTA DE TABELAS

	Página
Tabela 1: Parâmetros físicos e químicos dos suplementos Alimentares ($X \pm SD$)..	44
Tabela 2: Análises microbiológicas dos suplementos energéticos.....	45
Tabela 3: Variáveis de composição corporal, dietéticas e metabólicas de corredores fundistas.....	57
Tabela 4: Ingestão Alimentar das 24 horas anteriores ao teste de depleção de glicogênio muscular dos corredores fundistas, segundo os tratamentos.....	59
Tabela 5: Perda de peso e ingestão de água durante o teste de depleção de glicogênio muscular de corredores fundistas, segundo os tratamentos..	61
Tabela 6: Hematócrito (%) de corredores fundistas, segundo tratamentos e momentos de avaliação	62
Tabela 7: Hemoglobina sanguínea (g/dl) de corredores fundistas, tratamentos e momentos de avaliação.....	63
Tabela 8: Concentração de glicose plasmática (mg/dL) de corredores fundistas, segundo momentos de avaliação.....	66
Tabela 9: Concentração de ácidos graxos não esterificáveis (mM/L) de corredores fundistas, segundo momentos de avaliação.....	71
Tabela 10: Valores de trocas respiratórias (RER) de corredores fundistas, segundo tratamentos e momentos de avaliação.....	47

LISTA DE FIGURAS

	Página
Figura 1: Medidas de estatura e de peso realizadas durante a avaliação antropométrica, na sessão diagnóstico (LANUTRI/IN/UFRJ).....	36
Figura 2: Medida do bíceps realizada durante a avaliação antropométrica, na sessão diagnóstico (LANUTRI/IN/UFRJ).....	37
Figura 3: Espirometria realizada durante o teste cardiopulmonar de exercício máximo em esteira (IPCEF _x).....	39
Figura 4: Suplementos alimentares: repositores energéticos CHO1 (maltodextrina, glicose e frutose), CHO2 (maltodextrina e glicose) e placebo (LAPAL/IN/UFRJ).....	41
Figura 5: Ingestão do suplemento alimentar pelo atleta ao término do exercício (IPCEF _x).....	51
Figura 6: Coleta de sangue venoso, com cateter de dupla via, após a corrida em esteira (IPCEF _x).....	52
Figura 7: Volume plasmático de corredores fundistas, segundo tratamentos e momentos de avaliação.....	64
Figura 8: Glicose plasmática (mg/dl) de corredores fundistas, pré exercício e após a ingestão dos repositores energéticos e do placebo, durante os 120 minutos de recuperação do exercício de longa duração.....	68
Figura 9: Área abaixo da curva de glicose (mmol.min/ L) promovida pela ingestão dos repositores energéticos (1g.kg de peso), durante os 120 minutos de recuperação do exercício de longa duração.....	69
Figura 10: Concentração de ácidos graxos plasmáticos (mM/L) de corredores fundistas, pré exercício e durante os 120 minutos de recuperação do exercício de longa duração.....	73

LISTA DE ANEXOS

Página

Anexo 1: Questionário para caracterização dos sujeitos como corredores de longa distância.....	106
Anexo 2: Planos para situações não emergenciais: Nível intermediário.....	108
Anexo 3: Termo de consentimento livre e esclarecido.....	109
Anexo 4: Recordatório de 24 horas.....	111
Anexo 5: Avaliação antropométrica e da composição corporal.....	112
Anexo 6: Teste Cardiopulmonar de exercício máximo.....	113
Anexo 7: Cardápio padrão pré-teste.....	114
Anexo 8: Ficha de avaliação da densidade específica da urina.....	115
Anexo 9: Ficha de hidratação.....	116
Anexo 10: Teste de depleção do glicogênio muscular.....	117

LISTA DE APÊNDICES

	Páginas
Apêndice 1: Pico cromatográfico do padrão de glicose.....	119
Apêndice 2: Pico cromatográfico do padrão de frutose.....	120
Apêndice 3: Pico cromatográfico do padrão de maltose.....	121
Apêndice 4: Perfil cromatográfico de maltodextrina DE20.....	122
Apêndice 5: Perfil cromatográfico de maltodextrina DE20 hidrolisada com TFA 6M.....	123
Apêndice 6: Perfil cromatográfico da amostra de CHO1.....	124
Apêndice 7: Perfil cromatográfico da amostra de CHO2.....	125

Resumo

Ribeiro, B.G.; Burini, A.C. **Efeito comparativo de repositores energéticos nas concentrações plasmáticas de glicose e ácidos graxos livres de corredores de longa distância.** São Paulo, 2004 [Tese de Doutorado – FCF-FEA-FSP/USP].

A reposição de glicogênio pós treino foi investigada usando uma mistura de ambos, glicose e glicose-frutose, como repositores, em atletas corredores de longa distância. Dez corredores competitivos ($30 \pm 4,7$ anos) foram avaliados para composição corporal e consumo alimentar antes do exercício de 90 minutos em esteira elétrica a 70% VO_{2max} . Amostras de sangue venoso foram coletadas antes e após o término do exercício, quando eles receberam $1g$ de carboidrato. kg^{-1} de uma mistura de ambos, glicose-frutose (CHO1) e glicose (CHO2), e outra com sucralose ou placebo (controle). Amostras de sangue foram retiradas 30, 60, 90 e 120 minutos após o consumo dos suplementos e usadas para determinação de glicose e de ácidos graxos plasmáticos, por reações colorimétricas. Não foram observadas diferenças significativas na composição corporal e na hidratação durante o exercício. Os tratamentos CHO1 e CHO2 produziram elevação na glicemia, em 30 minutos, comparados ao grupo placebo. Entretanto, em 90 min, somente no tratamento CHO1, uma queda na glicemia foi observada (CHO2>CHO1). Os ácidos graxos livres aumentaram comparativamente após o exercício (CHO1=CHO2=placebo) e, diferente do placebo, em 90 minutos, reduziram nos tratamentos CHO1 e CHO2. Ambos os repositores atuaram similarmente nas concentrações de ácidos graxos livres, mas o declínio da glicose plasmática (remoção da glicose) ocorreu primeiramente com o tratamento glicose-frutose do que com o glicose. Assim, a mistura glicose-frutose parece promover uma reposição de glicogênio mais rápida após exercícios de longa duração.

Palavras-Chave: repositores energéticos, glicose, frutose, ácidos graxos, corredores de longa distância.

Ribeiro, B.G.; Burini, A.C. **Efeito comparativo de repositores energéticos nas concentrações plasmáticas de glicose e ácidos graxos livres de corredores de longa distância**; [Comparative effects of energetic repositors on plasma free-fatty acids and glucose of long distance runners]. São Paulo (BR); 2004. [Tese de Doutorado – FCF-FEA-FSP/USP].

The post training glycogen replacement was investigated using either glucose or glucose-fructose mixture as repositors in long-distance athletes. Ten males (30 ± 4.7 yrs) voluntary competitive long distance runners were assessed for body composition and dietary intake prior to a 90 min 70% VO_2 max exercise in treadmill. Blood samples were collected before and after the exercise when they received orally 1g of CHO $\cdot \text{kg}^{-1}$ either as maltodextrin-glucose-fructose (CHO1) or maltodextrin – glucose (CHO2) mixtures, having sucralose or placebo (control). Blood samples were drawn 30, 60, 90 and 120 minutes after supplement intake and used for plasma glucose and free-fatty acids determinations by colorimetric reactions. There were no significant changes on body composition, mass or hydration, during the treadmill exercise. CHO1 and CHO2 loading increased the 30 min blood glucose both significantly above the placebo. However at 90 min only CHO1 decreased significantly (CHO2 > CHO1). The FFA increased comparatively (CHO1=CHO2=placebo) after exercise and differently from placebo CHO1 and CHO2 decreased (similarly) up to 90 min. Both energetic repositors acted similarly on FFA levels but the plasma glucose decreasing (glucose removal) occurred earlier with glucose-fructose loading rather than glucose alone. Thus glucose – fructose mixtures seems to promote faster glycogen repletion after long lasting aerobic exercises.

KEYWORDS: energetic repositors, glucose, fructose, free-fatty acids, long distance runners.

1. INTRODUÇÃO

A importância dos carboidratos como substrato energético para a contração da musculatura esquelética foi inicialmente reconhecida por pesquisadores escandinavos. Em geral, demonstrou-se que ao aumentar a intensidade do exercício crescia a utilização do glicogênio muscular. Além disso, observou-se que a resistência aeróbia está relacionada aos estoques de glicogênio muscular, e que exercícios prolongados não podem ser mantidos quando esses estoques estão depletados (AHLBORG *et al.*, 1967; BERGSTROM *et al.*, 1967; HERMANSEN *et al.*, 1967).

A restauração dos estoques de glicogênio hepático e muscular é uma parte importante do processo de recuperação logo após o exercício prolongado. Quando uma quantidade de carboidratos dietéticos encontra-se disponível, a restauração das reservas requer cerca de 24-36 horas, com a velocidade de síntese no período inicial mais rápida nas fibras musculares do tipo I do que nas do tipo II (BURKE *et al.*, 2004; IVY, 2001).

Quando uma dieta rica em carboidrato é consumida imediatamente após o término de um exercício prolongado, a reposição de glicogênio muscular pode triplicar, alcançando valores de $6-7 \mu\text{mol/g peso}^{-1}.\text{h}^{-1}$. O retardo da ingestão de carboidratos, mesmo por duas horas, pode impedir que ocorram taxas máximas de ressíntese (SIU *et al.*, 2004).

A velocidade de reposição das reservas de glicogênio muscular imediatamente após o exercício prolongado é modulada por três estímulos primários que aumentam a captação de glicose pela célula muscular esquelética: a própria contração muscular, a concentração de insulina e a biodisponibilidade de carboidratos (KUO *et al.*, 2004; WOJTASZEWSKI *et al.*, 2003a; ZIERATH E KAWANO, 2003).

A eficiência em promover a síntese das reservas corporais de carboidrato é dependente da resposta glicêmica e insulinêmica à carga de um carboidrato em particular (FOGT *et al.*, 2004). A elevação da glicose sangüínea, bem como a duração desse efeito após uma refeição, depende da velocidade de absorção. Essa, por sua vez, depende de diversos fatores tais como o esvaziamento gástrico, a velocidade de hidrólise e a difusão dos produtos hidrolisados no intestino delgado (BURKE *et al.*, 2004).

Pela sua ação controladora na passagem do carboidrato para o epitélio do intestino delgado, a velocidade com que um carboidrato presente em uma refeição é esvaziado do estômago é um fator importante na homeostase da glicose no sangue para os indivíduos saudáveis, pacientes com diabetes mellitus e atletas. Muitos fatores podem afetar o esvaziamento gástrico incluindo o volume, a viscosidade e o tipo de carboidrato presente na solução ou nas refeições semi-sólidas e sólidas (PIEHL-AULIN *et al.*, 2000; DARWICHE *et al.*, 2003).

Quando atingem a circulação, os carboidratos absorvidos promovem a elevação da concentração de glicose no sangue. A composição do alimento é um fator que deve ser levado em conta no que diz respeito à resposta glicêmica (FAO/WHO, 1998). O exercício físico também pode afetar a resposta glicêmica e insulinêmica, desde que a magnitude da depleção do glicogênio influencie a velocidade de síntese de glicogênio, nas primeiras horas de recuperação do exercício (KIMBER *et al.*, 2003).

Convencionalmente, os estudos sobre a ingestão alimentar que promove a síntese de glicogênio, hepático e muscular, vêm se concentrando em infusões intravenosas ou oral de glicose, frutose, sacarose ou polímeros de glicose, isoladamente (FOGT *et al.*, 2004; TSINTZAS *et al.*, 2003; PETERSEN *et al.*, 2001; BOWTELL *et al.*, 2000; CASEY *et al.*, 2000; PIEHL-AULIN *et al.*, 2000). O resultado desses estudos é de difícil interpretação e extrapolação. Na prática, os atletas ingerem alimentos e suplementos nutricionais para atender ao complexo requerimento energético produzido pelo exercício físico.

A resposta glicêmica e insulinêmica após a ingestão alimentar pode ser afetada por diversos fatores como a proporção entre os componentes no alimento, por exemplo, glicose e frutose, amilose e amilopectina, a presença de lipídios, proteína e carboidratos não amido ou nutrientes com fitatos e taninos, além da forma de preparo dos alimentos (FAO/WHO, 1998).

A disponibilidade de glicose para o músculo esquelético pode ser otimizada pela manipulação do índice glicêmico do suplemento de carboidrato. A ingestão de carboidratos de baixo índice glicêmico é recomendada para a refeição realizada antes do exercício enquanto que após o exercício a ingestão de alimentos com alto índice glicêmico deve ser priorizada (SIU *et al.*, 2004).

A frutose sozinha produz uma elevação menor na concentração da glicose pós prandial quando comparada à ingestão de quantidades isoenergéticas de glicose (WOLF *et al.*, 2002). A frutose pode preferencialmente restaurar os estoques de glicogênio hepático do que o muscular após o exercício. Quando uma infusão de frutose é dada, três vezes mais glicogênio hepático é formado do que com a de glicose (PETERSEN, 2001). Isso pode aumentar a proporção da síntese de glicogênio corporal e alterar a extensão pelo qual a capacidade do exercício pode ser restaurada, pela mediação da disponibilidade de glicose (CASEY, 2000).

A concentração plasmática de ácidos graxos é determinado pelo efeito combinado de vários fatores. No trabalho muscular prolongado e moderadamente intenso, constata-se uma elevação considerável nas concentrações plasmáticas de adrenalina, noradrenalina, glucagon, cortisol e hormônio do crescimento (JEUKENDRUP, 2002).

O processo lipolítico é estimulado pelo exercício, mas ocorre somente de forma gradual. Além disso, não cessa imediatamente após a interrupção do exercício. No final do exercício, quando a captação muscular cai abruptamente, mas a estimulação da lipólise continua, usualmente verifica-se um aumento agudo da concentração plasmática dos ácidos graxos livres, que chega a atingir níveis de até $1\text{-}2\text{ mmol}^{-1}$. (Burke *et al.*, 2004).

A ingestão de carboidratos imediatamente após a realização do exercício de longa duração mantém as concentrações de glicose e insulina elevadas e reduz a concentração de ácidos graxos livres. Como resultado dessa resposta, a taxa de oxidação do carboidrato aumenta enquanto a taxa de oxidação de lipídios diminui (WONG e WILLIAMS, 2000).

Sendo assim, nossa hipótese é que intervenções dietéticas utilizando diferentes repositores energéticos, consumidos imediatamente após a realização do exercício de longa duração, implicariam em variações na glicemia e lipemia, facilitando a síntese do glicogênio hepático e muscular, durante o processo de recuperação de atletas participantes de provas de longa duração.

2. REVISÃO DA LITERATURA

A importância dos carboidratos como substrato energético para a contração da musculatura esquelética foi inicialmente reconhecida por pesquisadores escandinavos. Em geral, demonstrou-se que ao aumentar a intensidade do exercício crescia a utilização do glicogênio muscular. Além disso, observou-se que a resistência aeróbia está relacionada aos estoques de glicogênio muscular, e que exercícios prolongados não podem ser mantidos quando esses estoques estão depletados (AHLBORG *et al.*, 1967; BERGSTROM *et al.*, 1967; HERMANSEN *et al.*, 1967).

As reservas corporais de carboidrato são as maiores fontes de combustível para o trabalho muscular, levando-se em consideração que estes representam 50% do consumo energético durante exercícios submáximos ($< 70\% \text{ VO}_2 \text{ max.}$) e a maior parte deste consumo em atividades de intensidade igual ou superior a 70% do $\text{VO}_2 \text{ max.}$ Contudo, a contribuição do carboidrato para o metabolismo durante o exercício é determinado por vários fatores incluindo não só a intensidade, mas a duração do exercício, a dieta, o treinamento físico e as condições ambientais (ACHTEN e JEUKENDRUP, 2004).

A ocorrência da fadiga durante o exercício de longa duração é associada com a depleção do conteúdo de glicogênio muscular. Este pode ser repostado durante a recuperação para que o rendimento possa ser

alcançado em uma sessão de exercício físico subsequente. A síntese de glicogênio pode ser limitada pela concentração de glicose sangüínea, pelos transportadores celulares de glicose e pela atividade das enzimas envolvidas nessas vias, em particular a glicogênio sintetase (FOGT *et al.*, 2004)

2.1. Restauração do glicogênio hepático e muscular

Quando cessa o exercício, a demanda de energia dos músculos declina rapidamente e o fluxo de glicose através da via glicolítica está substancialmente reduzido. Porém, o transporte de glicose muscular porém mantém-se elevado. Este fenômeno deve-se a um número aumentado de transportadores Glut4 funcionalmente ativos na membrana plasmática (KUO *et al.*, 2004).

O aumento na expressão gênica da proteína GLUT4- receptora de glicose foi evidenciado por IVY e KUO (1998). Eles observaram que o transporte de glicose estimulado pela insulina é proporcional à concentração da proteína GLUT4. Sugeriram que o aumento na expressão da GLUT4 contribui para a reposição de glicogênio muscular após o exercício, promovendo um aumento da velocidade de transporte de glicose.

A combinação entre o baixo fluxo e o rápido transporte de glicose resulta na elevação da glicose-6-fosfato, um metabólito intermediário da via glicolítica. O aumento da glicose-6-fosfato estimula a síntese de glicogênio

pela ativação alostérica da glicogênio sintetase e por torná-la mais suscetível à ação da proteína fosfatase-1. A disponibilidade da proteína fosfatase-1 aumenta devido a sua liberação simultânea com a glicogênio sintetase das partículas de glicogênio muscular durante a glicogenólise (FURTADO *et al.*, 2003; KUO *et al.*, 2004).

Em humanos, a quantidade de glicogênio muscular reposto no período de recuperação do exercício de longa duração é pequena, em torno de 1 a 2 $\mu\text{mol/g peso}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ (WOJTASZEWSKI *et al.*, 2003).

A restauração dos estoques de glicogênio hepático e muscular é uma parte importante do processo de recuperação logo após o exercício físico prolongado. Quando uma quantidade de carboidratos dietéticos encontra-se disponível, a restauração das reservas de glicogênio requer cerca de 24 horas, com a velocidade de síntese no período inicial mais rápida nas fibras musculares do tipo I do que nas do tipo II (BURKE *et al.*, 2004; IVY, 2001).

A velocidade de síntese do glicogênio muscular aumenta quando uma dieta rica em carboidrato é consumida imediatamente após o término de um exercício prolongado. O retardo da ingestão de carboidratos, mesmo por duas horas, pode impedir que ocorram taxas máximas de síntese (ACHTEN e JENKENDRUP, 2004).

Quando o carboidrato é consumido imediatamente após o exercício, a reposição pode triplicar, alcançando valores de 6-7 $\mu\text{mol/g peso}^{-1}.\text{h}^{-1}$. Esta velocidade persiste por duas horas, declinando 50% nas horas seguintes. Interessante observar que, adiando-se o consumo de carboidratos por duas horas, a velocidade de reposição de glicogênio é menor, 3 a 4 $\mu\text{mol/g peso}^{-1}.\text{h}^{-1}$. Esse fenômeno ocorre apesar do aumento normal dos níveis de glicose e insulina (IVY E KUO,1998). O mecanismo responsável por este evento parece relacionar-se ao efeito combinado entre a insulina e o transporte de glicose estimulado pela contração muscular, via transportadores GLUT 4 (KUO *et al.*, 2004).

De um modo geral, parece que uma ótima velocidade de reposição de glicogênio muscular é ativada quando 1,0-1,85g de CHO. $\text{kg}^{-1}.\text{de peso.hora}$ é consumida imediatamente após o exercício conduzindo a um consumo total de carboidratos entre 7– 10g. kg^{-1} de peso durante 24 horas (BURKE *et al.*, 2004).

A ingestão de carboidratos favorece a síntese de glicogênio por duas vias. A primeira é pelo aumento da disponibilidade de substrato, promovendo o aumento da concentração de glicose plasmática e favorecendo um aumento da captação pelo tecido hepático e pelas fibras musculares. A segunda é resultante do aumento da concentração de insulina plasmática, estimulando a expressão gênica de transportadores GLUT-4 do “pool” intracelular para a membrana sarcolemal. Além disso, a insulina também é

um potente ativador da glicogênio sintetase e inibidor da glicogênio fosforilase (KUO *et al.*, 2004; ZIERATH e KAWANO, 2003).

Em um estudo recente, KUO *et al.* (2004) investigaram o papel da insulina na expressão da proteína GLUT-4 e na síntese de glicogênio muscular, em ratos suplementados com carboidratos após o exercício. Para tal, os animais foram exercitados em duas sessões de natação de 3 horas, e a suplementação de carboidratos foi realizada imediatamente após cada sessão de exercício, por meio de intubação de glicose (1 ml a 50% wt/vol). Os resultados demonstraram que o conteúdo de GLUT4 foi 30% maior no grupo suplementado do que no grupo controle. E que, 5 horas após o exercício, este aumento foi de 52%. A síntese de glicogênio foi evidenciada durante as 5 horas de recuperação. Os autores sugeriram que a insulina é essencial para o aumento na expressão da proteína GLUT 4 após a suplementação de carboidratos realizada imediatamente depois do exercício.

A velocidade de reposição de glicogênio imediatamente após o exercício prolongado é modulada por três estímulos primários que aumentam a captação de glicose pela célula muscular esquelética: a própria contração muscular, a concentração de insulina e a biodisponibilidade de carboidratos (KUO *et al.*, 2004; WOJTASZEWSKI *et al.*, 2003; ZIERATH e KAWANO, 2003).

2.2. Biodisponibilidade do carboidrato

A eficiência em promover a síntese das reservas corporais de carboidrato é dependente da resposta glicêmica e insulinêmica à carga de um carboidrato em particular. A elevação da glicose sangüínea, bem como a duração desse efeito após uma refeição, depende da velocidade de absorção. Essa, por sua vez, depende de diversos fatores, tais como o esvaziamento gástrico, a velocidade de hidrólise e a difusão dos produtos hidrolisados no intestino delgado (FAO/WHO, 1998).

Além disso, outras variáveis relacionadas com a necessidade metabólica do organismo no momento da absorção podem interferir na resposta glicêmica. Por exemplo, a glicose absorvida pode ser utilizada como fonte de energia pelo próprio enterócito. No fígado, órgão central do metabolismo dos nutrientes, a glicose absorvida pode seguir diferentes vias metabólicas, entre estas o armazenamento na forma de glicogênio, a conversão em ácidos graxos livres ou o armazenamento de triglicerídeos no tecido adiposo (NEWSHOLME e DIMISTRIS, 2001).

2.2.1. Esvaziamento Gástrico

Pela sua ação controladora na passagem do carboidrato para o epitélio do intestino delgado, a velocidade com que um determinado carboidrato presente em uma refeição é esvaziado do estômago é um fator

importante na homeostase da glicose no sangue para os indivíduos sadios, pacientes com diabetes mellitus e atletas. Muitos fatores podem afetar o esvaziamento gástrico incluindo o volume, a densidade da refeição, a osmolalidade, a viscosidade e o tipo de carboidrato presente na solução ou nas refeições semi-sólidas e sólidas (PIEHL-AULIN *et al.*, 2000; DARWICHE *et al.*, 2003).

A adição de fibras solúveis viscosas à refeição (WOLF *et al.*, 2003), bem como a fibra presente naturalmente no alimento (BENINI *et al.*, 1995), reduz o esvaziamento gástrico e a resposta glicêmica a uma refeição teste, sendo caracterizadas como agentes hipoglicemiantes. Tais efeitos seriam provocados pela goma guar e possivelmente pela goma tragante, por proferirem altos valores de viscosidade aos alimentos e preparações (YAMATOYA *et al.*, 1997). A influência da goma locuste e xantana no esvaziamento gástrico e na homeostase da glicose no organismo vem sendo menos estudada (MARCIANI *et al.*, 1999).

DARWICHE e colaboradores (2003) avaliaram se o esvaziamento gástrico poderia ser influenciado pela adição da goma locuste ou água a uma refeição semi-sólida, consumida por indivíduos saudáveis. Para tal, 15 voluntários consumiram três refeições, em ocasiões diferentes. A refeição teste foi composta por pudim de arroz (300g/ 330 kcal), a segunda foi formada pela refeição teste adicionada de Nestargel (6 g, 2,4 kcal), um agente espessante composto por fibra alimentar viscosa (96,5%)

proveniente da farinha da semente de feijão, e a terceira pela adição de 100 ml de água na refeição teste. A velocidade do esvaziamento gástrico (VEG) foi estimada por meio de ultra-som, expressa como a redução percentual do volume presente na área antral, medida entre 15 e 90 minutos após a ingestão da refeição inicial. Os valores médios da VEG para a refeição teste foram estimados em 63% (47 a 84 %). O aumento da viscosidade pela adição de Nestagel resultou em uma redução significativa da VEG ($p < 0,01$), média de 54 % (7 a 71 %). Quando a viscosidade foi diminuída pela adição de água, a diferença na VEG média, 65% (38 a 79 %), não foi significativamente diferente quando comparada com a refeição teste ($p=0,28$). Os autores concluíram que a adição de goma locuste teve impacto na redução do tempo de esvaziamento gástrico em uma refeição semi-sólida, mas que a adição de água não exerceu o mesmo efeito. A glicemia não foi avaliada nesse estudo.

Incluindo a osmolalidade na determinação da velocidade de esvaziamento gástrico, LEIPER e colaboradores (2000) avaliaram o efeito de duas soluções isoenenergéticas, com osmolalidade e viscosidade diferentes, usando para isso uma técnica de aspiração gástrica. Seis indivíduos foram estudados em duas ocasiões diferentes, consumindo 550ml de solução contendo 13% de carboidrato. Uma solução foi composta de monômeros de glicose e oligômeros de cadeia curta-G e outra de polímeros de glicose de cadeia longa, composto de amilopectina (78%) e amilose (22%)- P. O meio-tempo de esvaziamento gástrico da solução G- hipertônica

(336 mosmol.kg) foi maior do que para a solução viscosa P- hipotônica (62 mosmo/kg), 32 min (25,2-40,7 min) e 17 min (6,2-31,4min), respectivamente. A quantidade de carboidrato que chegou ao intestino delgado nos primeiros 10 minutos foi maior após a ingestão da solução P (31,8 (15,8-55,9) g) comparada a solução G (14,3 (6,8-22,2)g). Entretanto, não houve diferença significativa na concentração de glicose e insulina plasmática. Os autores concluíram que embora o carboidrato presente na solução de polímeros de glicose tivesse maior propensão para formar gel, a sua velocidade de esvaziamento gástrico foi maior comparado à solução de monômeros e oligômeros. Nesse caso, provavelmente, a osmolalidade da solução foi mais influente do que a viscosidade no esvaziamento gástrico, sem no entanto provocar aumento potencial na concentração plasmática de glicose ou insulina.

Por outro lado, a osmolalidade de uma solução de carboidratos não foi um fator determinante na glicemia e insulinemia no estudo de PIEHL-AULIN *et al.* (2000). Esses autores compararam a ingestão de duas soluções isoenergéticas de carboidrato, uma com alta osmolalidade (350mosmol.l⁻¹; poliglicosídios derivado do amido do milho) e outra com baixa osmolalidade (85 mosmol.l⁻¹; monômeros e oligômeros derivados do amido de batata), na glicemia após o exercício de longa duração. Para tal, estudantes de Educação Física, bem treinados, correram durante 60 min em esteira elétrica, seguidos por 60 min de exercício submáximo em ciclo ergômetro. Após o término do exercício, 500 ml de solução flavorizada

contendo 75g de carboidrato foi ingerida nos 30, 60 e 90 min de repouso. O total de carboidrato consumido foi de 300g (4,2g.kg). As concentrações de glicose e insulina não diferiram significativamente entre as duas soluções, em nenhum dos tempos medidos. O tempo de esvaziamento gástrico das soluções não foi determinado.

Em essência, o significado crítico dos estudos de DARWICHE *et al.* (2003), LEIPER *et al.* (2000) e PIEHL-AULIN *et al.* (2000) é evidenciar que as propriedades físicas das fibras formadoras de gel são determinantes na velocidade do esvaziamento gástrico, o que não é observado com a viscosidade promovida por polímeros de glicose. O estudo de PIEHL-AULIN *et al.* (2000) sustenta, a hipótese de que a taxa de esvaziamento gástrico de soluções de polímeros de glicose não é diferente das soluções de monômeros de glicose, com concentrações equivalentes, mas com maior osmolalidade. Sugere-se que a hidrólise parcial dos polímeros de glicose que ocorre no intestino delgado altere a osmolalidade do meio antes, até que essas soluções alcancem os osmoreceptores duodenais que controlam o esvaziamento gástrico (JEUKENDRUP e JENTJENS, 2000).

Diferenças no esvaziamento gástrico entre soluções isocalóricas compostas por diferentes tipos de carboidratos têm sido demonstradas. MURRAY *et al.* (1994) compararam a velocidade do esvaziamento gástrico entre quatro soluções isocalóricas de carboidratos e água. Em cinco ocasiões diferentes os indivíduos ingeriram 400 ml de água e soluções a 6%

de: glicose, sacarose, maltodextrina e sacarose + glicose. O esvaziamento gástrico foi descrito como a redução percentual do volume inicial ingerido. As soluções de maltodextrina e glicose promoveram uma redução significativa na velocidade de esvaziamento gástrico. Diferenças não foram observadas entre a água e as soluções de sacarose e de sacarose + glicose. Os autores especularam que o retardo no esvaziamento gástrico associado com as soluções de glicose e maltodextrina foi devido ao fato de que essas soluções são compostas por 100% de glicose. O conteúdo de glicose menor nas soluções de sacarose e de sacarose + glicose pode ter resultado em uma velocidade de esvaziamento gástrico maior pela inibição do *feedback* promovido pela presença da glicose no intestino delgado. Em adição, a presença da frutose pode acelerar o esvaziamento gástrico. ELIAS *et al.* (1968) demonstraram que uma solução composta de 100% de frutose tinha uma velocidade de esvaziamento gástrico significativamente maior quando comparada com soluções isocalóricas de glicose e galactose.

Por outro lado, quando o esvaziamento gástrico de diferentes soluções de carboidrato foi medido após o exercício por LEESE *et al.* (1995) diferenças significativas entre a solução de sacarose e a de polímeros de glicose não foram evidenciadas. Os indivíduos correram por 1 hora a 70% do VO₂máx. em esteira elétrica. Após o exercício, 330 ml de solução isoenergética (18,5%) de glicose, polímeros de glicose, sacarose e água foram consumidas. Amostras de ar expirado foram coletadas a intervalos regulares (2-30 min) durante 3,5 horas de repouso. As análises de ¹³CO₂

foram realizadas em espectro de massa. O tempo de esvaziamento gástrico das soluções de sacarose e polímeros de glicose foi similar: 66,5 min (2,5 min) e 69,8 min (2,9 min), respectivamente. Enquanto o da glicose foi significativamente maior, 76,8 min (3,2 min). O esvaziamento gástrico de todos os carboidratos foi significativamente menor do que o da água ($p < 0,01$). Os autores especularam se o exercício exerceu algum efeito nos resultados encontrados, especialmente no esvaziamento gástrico observado após o consumo da solução de sacarose.

Estudos futuros investigando a ação do exercício no esvaziamento gástrico de diferentes tipos de carboidratos (sacarose, frutose, maltodextrina e amido) devem ser conduzidos.

2.2.2. Resposta glicêmica e insulinêmica dos carboidratos

Quando atingem a circulação, os carboidratos absorvidos promovem a elevação da concentração de glicose no sangue. A composição do alimento é um fator que deve ser levado em conta no que diz respeito à resposta glicêmica (FAO/WHO, 1998). O exercício também pode afetar a resposta glicêmica e insulinêmica, desde que tem sido relatado que a magnitude da depleção do glicogênio influencia a velocidade de síntese de glicogênio, nas primeiras horas de recuperação do exercício (KIMBER *et al.*, 2003).

HOFMAN *et al.* (1995) investigaram a resposta glicêmica e insulinêmica de três suplementos esportivos disponíveis comercialmente, consumidos por atletas treinados imediatamente após uma sessão de treino usual. Foram consumidas quatro refeições diferentes compostas de 1) 160g de CHO (5,2g de glicose; 20g de maltose; 134g de polissacarídeos); 2) 69g de CHO (2,2 de glicose; 8,6g de maltose e 57,2g de polissacarídeos); 3) 69g de CHO (4,9g de glicose; 4,4 de maltose; 41,6 de polissacarídeos) + 6g de proteínas e 4) 69g de CHO (9,2g de glicose; 32,8g de polissacarídeos e 27,2g de outros CHO) + 5,1g de proteína e 4,1g de lipídios. Todos os suplementos foram diluídos em 400ml de água. A refeição 2 promoveu uma área abaixo da curva de glicose significativamente maior do que as outras três refeições (352 vs. 241, 251 e 182). No entanto, a área abaixo da curva de insulina não foi diferente para todas as refeições consumidas. Os autores concluíram que a composição do suplemento esportivo pode influenciar a resposta glicêmica e insulinêmica.

Reforçando esta idéia, HERTZLER e KIM (2003) investigaram como barras energéticas, com composições diferentes em macronutrientes, afetariam a glicemia e a insulinemia pós prandial, em indivíduos saudáveis. Os indivíduos receberam uma porção de 60g de uma das 4 refeições: barra com baixo teor de CHO (Atkins Advantage Bar, LC), moderado teor de CHO (Balance Bar, MC), alto teor de CHO (Power Bar, HC) e pão branco (PG). A área abaixo da curva de glicose das refeições foi 71% menor para a barra LC, 50% menor para a MC e 4% maior para HC, quando comparadas com

área promovida pelo pão branco. A área abaixo da curva de insulina, novamente comparada com a do pão branco, foi 26% menor para LC, 35% maior para MC, 73% maior para a barra HC. O estudo demonstrou que a substituição de carboidratos por outros macronutrientes é efetivo na redução da resposta glicêmica pós prandial. No entanto, a resposta da insulina pode não reduzir na mesma proporção e, para algumas barras, pode ser mais elevada se comparada ao pão branco.

A disponibilidade de glicose para o músculo esquelético pode ser otimizada pela manipulação do índice glicêmico do suplemento de carboidrato. A ingestão de carboidratos de baixo índice glicêmico é recomendada para a refeição realizada antes do exercício enquanto após o exercício a ingestão de alimentos com alto índice glicêmico deve ser priorizada (SIU e WONG, 2004).

Com base no potencial glicêmico, JOSZI e colaboradores (1996) investigaram o efeito da ingestão de três suplementos de carboidratos na síntese de glicogênio muscular, 24 horas após o exercício glicogênio depletor. Para tal, 8 ciclistas realizaram um exercício em ciclo ergômetro, durante 60 minutos a 75% do VO_2 máx. Os atletas consumiram soluções de glicose, maltodextrina, amido (100% amilopectina) e amido resistente (100% amilose), em ocasiões separadas. A concentração de glicogênio muscular do grupo suplementado com amido resistente ($+90,8 \pm 12,8 \text{ mmol.kg}^{-1}$ de peso seco) foi menor ($p < 0,05$) do que o de glicose ($+197,7 \pm 31,6 \text{ mmol.kg}^{-1}$

de peso seco), de maltodextrina ($+136,7 \pm 24,5 \text{ mmol.kg}^{-1}$ de peso seco) e de amilopectina ($+171,8 \pm 37,1 \text{ mmol.kg}^{-1}$ de peso seco). Os autores sugeriram que a menor quantidade de glicogênio estocada, evidenciada pela ingestão de 100% de amilose, pode ser devido a baixa digestibilidade desse carboidrato.

Levando em consideração o consumo de açúcares, BOWTELL *et al.* (2000) avaliaram a magnitude da resposta glicêmica de três soluções de carboidratos e a capacidade dessas em promover a síntese de glicogênio muscular, após a realização de exercício de longa duração. Os indivíduos completaram um protocolo de exaustão de glicogênio muscular, em ciclo ergômetro, consumindo posteriormente uma solução de polímeros de glicose (PG-18,5%), de sacarose (S-18,5%), e de sacarose (S-12%). Na primeira hora de recuperação a área abaixo da curva de glicose mostrou-se maior para a solução PG e S18,5%, $p < 0,05$. No entanto, na segunda hora, diferença significativa também foi observada entre o grupo PG e sacarose 18,5%. A concentração de insulina plasmática foi significativamente maior no grupo PG do que no sacarose (12%, em 30 e 60 minutos), e do que no grupo sacarose (18% em 60 min de recuperação). O conteúdo de glicogênio muscular, na primeira e na segunda horas de recuperação, foi maior após o consumo da solução de polímeros de glicose do que o da solução de sacarose, nas duas concentrações.

O estudo de BOTWEL *et al.* (2000) não sustenta os resultados do clássico estudo desenvolvido por BLOM *et al.* (1987). Nesse último, diferença na velocidade de síntese de glicogênio muscular provenientes dos suplementos de glicose e sacarose não foram observadas. No entanto, BLOM *et al.* (1987) observaram que a ingestão de glicose e sacarose foi duas vezes mais efetiva do que a ingestão de frutose na restauração do glicogênio muscular. A concentração média de glicose plasmática produzida pela ingestão de quantidades iguais de glicose, sacarose e frutose (0,70g.kg de peso) foi de $113,58 \pm 11,52$; $94,14 \pm 10,98$ e $89,28 \pm 8,39$ mg.dL, respectivamente. Eles sugeriram que as diferenças nas respostas promovidas pela suplementação de glicose e de sacarose comparada com a de frutose foi resultante do metabolismo corporal desses açúcares.

O metabolismo da frutose é predominantemente no tecido hepático, enquanto a maior parte da glicose passa pelo fígado, sendo estocada ou oxidada pelo músculo. A ingestão de frutose não estimula a secreção de insulina ou promove um aumento modesto na concentração plasmática desse hormônio em indivíduos saudáveis (ELLIOT *et al.*, 2002).

Da mesma forma, a frutose sozinha produz uma elevação menor na concentração da glicose pós prandial quando comparada a ingestão de quantidades isoenergéticas de glicose (WOLF *et al.*, 2002). LEE e WOLEVER (1998) demonstraram que em indivíduos normais a frutose elucida uma resposta glicêmica significativamente mais baixa do que a

glicose, o pão e a sacarose, quando ingerida doses de 25 e 50g. O pequeno efeito hiperglicemiante da frutose é parcialmente explicado pela sua absorção lenta comparada com a glicose. No entanto, a combinação de glicose mais frutose aumenta a absorção intestinal dessa última, através da ativação de mecanismos de transporte adicionais (RIBY *et al.*, 1993).

MOORE *et al.* (2000) examinaram o efeito da ingestão de frutose em um teste de tolerância à glicose (TTG). Para isso, 11 indivíduos saudáveis submeteram-se ao TTG, em que cada teste consistia de 75g de glicose com ou sem adição de 7,5g de frutose. Os resultados demonstraram que a área abaixo da curva de glicose foi 19% menor para o grupo suplementado com frutose. A área de insulina não diferiu entre os dois grupos. A resposta de lactato foi 50% maior para o grupo frutose e as concentrações de ácidos graxos não esterificados e de triglicerídeos não diferiram entre os grupos. Os autores concluíram que o efeito da frutose é mais efetivo na resposta glicêmica em indivíduos saudáveis.

Quando uma infusão de frutose é dada, três vezes mais glicogênio hepático é formado do que com a glicose (PETERSEN *et al.*, 2001). Isso pode aumentar a proporção da síntese de glicogênio corporal e alterar a extensão pelo qual a capacidade do exercício pode ser restaurada, pela mediação da disponibilidade de glicose (CASEY *et al.*, 2000).

Relativamente, poucos dados estão disponíveis descrevendo a homeostase do glicogênio hepático *in vivo* porque a biópsia de fígado não é considerada apropriada para essa proposta e são geralmente excludentes em indivíduos saudáveis. A técnica de espectroscopia por ressonância magnética tem sido usada para obter informações sobre o metabolismo hepático do glicogênio. No entanto, a maioria das informações foi obtida em indivíduos doentes, primeiramente para estudar a fisiopatologia da homeostase da glicose (VELHO *et al.*, 1996). Existem dados de indivíduos saudáveis que focalizam predominantemente a resposta ao estado alimentado e em jejum no repouso (TAYLOR *et al.*, 1996), e a natureza da homeostase do conteúdo de glicogênio hepático durante o exercício e a recuperação deste permanece obscuro.

CASEY *et al.* (2000) investigaram a influência do tipo de carboidrato na síntese de glicogênio medida simultaneamente no fígado e no músculo por meio de espectroscopia por ressonância magnética. Para tal, foram formados três grupos de indivíduos treinados, que pedalarão a 70% do VO_2 máx., durante 83 min. Ao final do exercício, os indivíduos ingeriram, em momentos alternados, 1g.kg⁻¹ de peso de glicose, sacarose e placebo (sucralose) veiculados através de 330ml de solução (18,5%). Em 60 minutos, a glicemia apresentou-se significativamente diferente entre os grupos glicose e sacarose (118,8 ±10,8; 100,8± 7,2 mg.dL) e glicose e placebo (118,8 ±10,8; 82,8±9,0 mg.dL). O conteúdo de glicogênio hepático aumentou durante o período de recuperação nos grupos glicose (13±8g) e

sacarose ($25\pm 5\text{g}$), sendo essa alteração significativamente maior quando comparada ao grupo controle. No entanto, diferença entre o grupo glicose e sacarose não foi evidenciada. Da mesma forma que diferenças no conteúdo de glicogênio muscular não foram demonstradas entre os grupos estudados. Uma modesta relação entre alteração no conteúdo hepático e na capacidade de realizar um exercício subsequente foi observada ($r=0,53$, $p<0,05$). Os autores concluíram que 1g.kg de peso de glicose ou sacarose é suficiente para iniciar a síntese de glicogênio hepático, o qual contribui para a capacidade de exercício subsequente.

2.3. Metabolismo Oxidativo dos Ácidos Graxos

Os lipídios são moléculas altamente energéticas, fornecendo 9 kcal/g , estocados anidramente nos adipócitos e músculos, fazendo com que sejam mais eficientes quanto ao estoque energético, por unidade de peso, do que o glicogênio. São capazes de fornecer um número alto de ATP, cerca de 147 moléculas (como, por exemplo, um ácido graxo de 18 carbonos), processo que depende exclusivamente do consumo de oxigênio para ocorrer (MAUGHAN *et al.*, 2000).

Segundo TRUDEAU *et al.* (1999), a mobilização dos ácidos graxos (AG) depende da lipólise no tecido adiposo, realizada pela enzima lipase hormônio sensível (LHS), AMP cíclico dependente. A degradação pode ser iniciada via estímulo nervoso simpático, através de descarga adrenérgica,

pois as células do tecido adiposo contêm receptores (β -adrenérgicos) específicos para as catecolaminas.

Na lipólise, os triglicerídeos são transferidos até o sítio de clivagem enzimática e, por ação da LHS, formam glicerol e ácidos graxos. O glicerol formado, em virtude de sua polaridade, é capaz de se difundir rapidamente para o plasma. Além disso, o tecido adiposo não possui (ou possui em baixas concentrações) a enzima glicerol quinase, o que não permite a reutilização do glicerol neste tecido. Os ácidos graxos formados na hidrólise podem sofrer reesterificação se associando a uma molécula de glicerol-3-fosfato, formando novos triacilgliceróis no adipócito. Este processo é denominado ciclo dos triglicerídeos-ácidos graxos (JEUKENDRUP, 2003).

Quando os ácidos graxos livres (AGL) passam pela membrana celular do adipócito, passivamente ou via transportadores, a saber, *Fatty Acid Translocase* (FAT) ou *Fatty Acid Transport Protein* (FATP), eles se movem pelo interstício até se ligarem à albumina e passarem pelo endotélio vascular (Horowitz e KLEIN, 2000). A ligação dos ácidos graxos livres com a albumina circulante é feita através de pelo menos três sítios de ligação de alta afinidade. Isso permite com que 99,9 % dos AGL sejam carregados ligados a estes transportadores. A saturação da albumina é um fator importante na mobilização dos AGL a partir dos adipócitos. A concentração de albumina no sangue humano é de 6 mmol/L, enquanto que a

concentração dos ácidos graxos está entre 0,2-1,0 mmol/L, o que, em condições fisiológicas, mostra que a capacidade de transporte dos AG ligados não é um fator limitante para a oxidação dos mesmos pela célula muscular (JEUKENDRUP, 2003).

Para os triglicerídeos serem captados pela célula muscular, se torna necessário o auxílio de proteínas carreadoras, tanto para ultrapassarem a membrana celular quanto para se locomoverem no interior do sarcoplasma até a membrana mitocondrial externa. Os carreadores já descritos até o momento são a FAT, a FATP e a FABP (*Fatty Acid Binding Protein*). SPRIET (2002) demonstrou que a saturação do transporte ocorre em uma certa concentração de ácidos graxos, o que indica uma limitação do processo pela membrana celular. Além disso, apesar de 99,9% do AG plasmáticos serem carreados pela albumina, a captação dos mesmos parece ser dependente da fração de AGL, ou seja, 0,1% do *pool* total de ácidos graxos no plasma.

O segundo momento de captação é realizado para que os AGL sejam transportados para o interior da mitocondria e possam, então, serem β -oxidados. Este transporte se dá via carnitina. Para que a oxidação ocorra, os AG precisam ser ativados extramitocondrialmente. Esses sofrem ação da enzima acil-CoA sintetase, gerando um acil-CoA, quando o ácido graxo de cadeia longa é trans-esterificado à acilcarnitina através da ação catalítica da carnitina palmitoil transferase I, localizada na face externa da membrana mitocôndrial interna. A carnitina-acilcarnitina translocase age seqüencialmente, transferindo o complexo carnitina-acilCoA para a segunda

carnitina palmitoil transferase que, por sua vez, regenera a carnitina e o acil-CoA graxo. Este último, então, sofre sucessivas reações que culminam com a síntese de acetil CoA (TURCOTTE, 2000).

2.4. Interação da oxidação de carboidratos e lipídios no músculo esquelético

O uso dos substratos energéticos durante o exercício físico é influenciado pelo tipo, a intensidade e a duração do exercício, além de ser influenciado diretamente pela dieta e balanço energético do organismo. Os principais hormônios envolvidos na mobilização dos ácidos graxos são: glucagon, epinefrina, norepinefrina e também o hormônio de crescimento (GH) e o cortisol. O GH auxilia as ações das catecolaminas, potentes estimuladores da lipólise, ao passo que a insulina atua inibindo o processo. Desta forma, alterações plasmáticas de glicose seriam fundamentais para o perfil hormonal e estímulo à lipólise (SPRIET, 2002).

As catecolaminas são os maiores estimuladores da lipólise “*in vivo*”, uma vez que são muito efetivas em concentrações fisiológicas. Durante o exercício, há estimulação do sistema nervoso simpático e aumento das concentrações plasmáticas das catecolaminas, diretamente relacionadas à intensidade do exercício. Elas têm efeitos inibitórios através do adrenoceptor α_2 e efeitos estimulantes através do adrenoceptor β_1 sobre a taxa de lipólise,

causando mudanças na atividade da adenilato ciclase e na produção intracelular de AMP cíclico (WINDER, 2001). Em exercícios de baixa intensidade, o *turnover* dos AG aumenta cerca de cinco vezes enquanto que as concentrações de catecolaminas se elevam apenas 50% dos valores basais, ao passo que em exercícios moderados e intensos, as catecolaminas aumentam de 3-6 e de 17-19 vezes, respectivamente. Mas, ainda assim, existem vários fatores que afetam o *turnover* dos ácidos graxos em exercícios moderados e intensos como a perfusão do tecido adiposo, o fluxo pela via glicolítica, a demanda energética e os níveis plasmáticos de insulina (JEUKENDRUP, 2003).

A insulina reduz o estado de fosforilação da enzima lipase hormônio sensível, reduzindo a taxa lipolítica. Durante o exercício, existe uma diminuição na concentração de insulina no organismo, uma vez que sua secreção sofre inibição α . adrenérgica. Recentemente, evidenciou-se que o receptor específico α_2 é o mediador desta redução da insulinemia provocada pelo exercício (ARMANIO *et al.*, 2001). MCCONEL (1999) demonstrou que as concentrações de insulina durante o exercício físico a 69% do VO_2 pico realizado até a exaustão diminuíram significativamente de $55,3 \pm 6,5 \text{ pmol.L}^{-1}$, antes do exercício, para $38,1 \pm 3,9 \text{ pmol.L}^{-1}$, após 60 minutos de exercício e depois para $24,0 \pm 2,2 \text{ pmol.L}^{-1}$, após 120 minutos de exercício. As concentrações de ácidos graxos livres elevaram-se de $0,41 \pm 0,10$ para $0,69 \pm 0,10 \text{ mmol.L}^{-1}$.

Após a interrupção do exercício, o processo lipolítico não cessa imediatamente. Usualmente, verifica-se aumento agudo da concentração plasmática dos ácidos graxos livres, que chega a atingir níveis de até 1-2 mmol⁻¹ (BURKE *et al.*, 2004).

A ingestão de carboidratos imediatamente após a realização do exercício de longa duração mantém as concentrações de glicose e insulina elevadas e suprime a concentração de ácidos graxos livres. Como resultado dessa resposta, a taxa de oxidação do carboidrato aumenta enquanto a taxa de oxidação de lipídios diminui (WONG e WILLIAMS, 2000).

TSINTZAS *et al.* (2002) demonstraram o efeito da ingestão de carboidrato no metabolismo de ácidos graxos, durante a recuperação do exercício. Em duas ocasiões, oito corredores ingeriram 770 ml de uma solução contendo 50g de carboidratos, 20 minutos após a realização de uma corrida de 90 minutos a 70% do VO₂ max em esteira elétrica. Depois disso, eles ingeriram 385 ml da mesma solução de carboidratos provendo 25g de CHO (alto teor de CHO) ou uma solução placebo (baixo teor de CHO) a 60, 90, 120, 150, 180 minutos após o exercício. A solução isotônica continha 6,5% de carboidrato, que consistia de dextrose (2,2%), frutose (0,5%), maltose (0,5%) e outros sacarídeos (3,3%) e eletrólitos. A concentração de ácidos graxos plasmáticos elevou-se acima dos valores de repouso, imediatamente após o exercício. Observou-se uma queda dos ácidos graxos em 45 minutos, em ambos o grupos. No grupo que consumiu apenas uma

carga de carboidratos (baixo CHO) os ácidos graxos elevaram-se em 90 minutos, permanecendo ascendente até os 180 minutos de repouso. No grupo de alto teor de CHO, a concentração de ácidos graxos permaneceu baixa, comparado aos valores após o exercício, durante as quatro horas de repouso.

No músculo esquelético, a insulina afeta a oxidação dos ácidos graxos por dois mecanismos separados: uma redução na concentração plasmática de ácidos graxos, em função do seu efeito na lipólise no tecido adiposo e via uma redução específica da taxa de oxidação, dado um aumento no conteúdo de malonil – CoA dentro do músculo exercitado. O malonil- CoA é o primeiro intermediário na biossíntese citosólica dos ácidos graxos e é um inibidor alostérico da carnitina palmitoil transferase I, a enzima que controla a transferência de ácidos graxos para a mitocôndria a fim de serem oxidados. RASMUSSEN *et al.* (1998) demonstraram, em ratos, que a concentração de malonil-CoA permaneceu baixa por pelo menos 90 minutos após um exercício prolongado. Ambos os efeitos da insulina, redução da lipólise e da oxidação, resultam em um marcado aumento na utilização da glicose pelo músculo.

3. OBJETIVOS

3.1. Objetivo Geral

Avaliar o efeito do consumo de repositores energéticos contendo glicose e frutose sobre as concentrações plasmáticas de glicose e ácidos graxos livres de corredores de longa duração.

3.2. Objetivos Específicos

- ❑ Verificar a concentração plasmática de glicose após os tratamentos: placebo e suplementação de carboidratos;
- ❑ Verificar a concentração plasmática de ácidos graxos não esterificados após os tratamentos: placebo (P) e suplementação de carboidratos.
- ❑ Verificar a associação dessas variações com o estado de hidratação dos atletas;
- ❑ Determinar, geometricamente, a área abaixo da curva de glicose, após os tratamentos: placebo e suplementação de carboidratos.

4. METODOLOGIA

4.1. Amostra

Foram recrutados 10 corredores especializados em provas de longa distância (5.000 m, 10.000 m), do sexo masculino, com idades compreendidas entre 20 e 40 anos. Um questionário inicial foi aplicado com o objetivo de obter informações sobre a prática esportiva e saúde dos atletas (Anexo 1).

4.1.1. Critérios de exclusão

Participaram da amostra atletas não fumantes e que não faziam uso de qualquer medicamento. Todos os voluntários estavam em treinamento a pelo menos dois anos. Nos teste cardiopulmonar de exercício máximo os corredores que apresentaram um VO_2 máx menor que $55 \text{ mL.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ foram descartados da amostra por não apresentarem um nível de aptidão física adequado ao experimento (PFITZINGER e FREEDSON, 1998).

4.2. Procedimento Geral

A presente pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Clementino Fraga Filho da UFRJ em 31 de maio de 2001 e referendada pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências Farmacêuticas da USP em 26 de maio de 2003.

Este estudo caracterizou-se como experimental randomizado, cego cruzado. Os atletas participaram de cinco sessões experimentais sendo duas sessões de diagnóstico e três de intervenção nutricional. As sessões foram realizadas com pelo menos uma semana de intervalo entre elas.

A primeira sessão de diagnóstico foi realizada no Laboratório de Avaliação Nutricional do Instituto de Nutrição da Universidade Federal do Rio de Janeiro – LANUTRI. A segunda sessão de diagnóstico e as sessões de intervenção nutricional foram realizadas no Laboratório de Avaliação Funcional do Centro de Capacitação Física do Exército – IPCEF_x, sendo a equipe formada pela nutricionista coordenadora, 1 professor de educação física, 1 enfermeiro e o preparador físico da equipe de atletas.

Os procedimentos de segurança foram adotados de acordo com o *American College of Sports Medicine* - Manual do ACSM para Teste de Esforço e Prescrição de Exercício, 2000. As condutas de emergência - plano

para situações não emergenciais e equipamentos e substâncias de emergência estão descritas no anexo 2.

4.3. Sessão de Diagnóstico

Durante a primeira sessão de diagnóstico os atletas foram informados dos procedimentos e dos objetivos do estudo, assim como dos possíveis riscos e desconfortos associados à participação. Os corredores preencheram um termo de consentimento livre e esclarecido autorizando a sua participação na pesquisa (Anexo 3).

A primeira sessão de diagnóstico compreendeu a realização do estudo dietético e do estudo antropométrico, a segunda sessão de diagnóstico compreendeu a realização do teste cardiopulmonar de exercício máximo.

4.3.1. Estudo Dietético

No estudo dietético foi utilizado o recordatório de 24 horas (Anexo 4). Posteriormente, esse instrumento serviu como parâmetro na elaboração do cardápio padrão utilizado nas sessões de intervenção nutricional. Além disso, através do R24 foram avaliadas a ingestão de energia, carboidrato, proteína e lipídio. As análises foram realizadas através do *software* CIS-EPM versão 2.0 (1995).

4.3.2. Estudo Antropométrico e da Composição Corporal

As variáveis antropométricas medidas foram: estatura, massa corporal e 9 dobras cutâneas (Anexo 5).

Para a medida da estatura utilizou-se um estadiômetro Sanny, de precisão até décimos de centímetros (mm), afixado na parede, sem rodapé, estando o atleta em posição ortostática e pés descalços e unidos. As superfícies posteriores do calcanhar, cintura pélvica, cintura escapular e região occipital em contato com o instrumento de medida. A cabeça foi posicionada no plano de Frankfurt. A medida foi realizada após a inspiração máxima e em duplicata (Figura 1).

A massa corporal foi obtida empregando-se uma balança digital Filizola, com precisão de até 100 gramas e capacidade máxima de 150kg, estando o atleta em posição ortostática, descalços e de sunga (Figura 1).

Figura 1- Medida de estatura e peso realizadas durante a avaliação antropométrica, na sessão diagnóstico (LANUTRI/IN/UFRJ).

As dobras cutâneas tríceps, bíceps, axilar média, peitoral, subescapular, suprailíaca, abdominal, coxa e panturrilha medial foram tomadas no hemicorpo direito, estando o avaliado em posição ortostática com a musculatura relaxada. Para tal, utilizou-se um adipômetro Lange, sendo realizadas medidas duplas em cada local. Quando os valores obtidos variaram em 1 mm, procedeu-se uma terceira verificação (Figura 2). O valor médio das duas medidas que melhor representou a espessura da dobra cutânea do local foi utilizado como escore final (JACKSON e POLLOCK, 1978). O somatório de dobras cutâneas foi determinado.

Para determinar a composição corporal foi calculado o percentual de gordura (%G) utilizando-se a equação de regressão proposta por JACKSON e POLLOCK (1978) para homens. A massa corporal magra (MCM) e a massa de gordura (MC) foram obtidas em função do percentual de gordura estimado.

Figura 2 – Medida da dobra cutânea do bíceps realizada durante a avaliação antropométrica, na sessão diagnóstico (LANUTRI/IN/UFRJ).

4.3.3. Teste cardiopulmonar de exercício máximo

Os atletas foram submetidos a um teste cardiopulmonar de exercício máximo (anexo 6), segundo um protocolo de rampa que obedeceu aos parâmetros descritos por MYERS e BELLIN (2000). A partir do VO_2 máximo encontrado determinou-se 70% do seu valor e verificou-se a velocidade correspondente de corrida para posterior utilização no teste contínuo de depleção de glicogênio, nas sessões de intervenção nutricional. Os testes foram conduzidos em uma esteira elétrica Super ATL 3010.200 Imbramed com capacidade máxima de 150 kg, 30 km/h e inclinação de 26%.

Os dados metabólicos foram coletados através de espirometria de circuito aberto utilizando um analisador de gases Cardio₂ CPX/D Med Graphics Cardiopulmonary Exercise System. As variáveis foram coletadas respiração/respiração e analisadas em 15/15 s: tempo de teste (h:min:s), consumo de oxigênio relativo (VO_2 - $\text{mL.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$), consumo de oxigênio absoluto (VO_2 - L.min^{-1}), fluxo de gás carbônico (VCO_2 - L.min^{-1}), ventilação (VE - L.min^{-1}), trocas respiratórias (RER), frequência respiratória (RR - respiração por minuto).

O critério para determinar a potência aeróbia máxima foi definido como a incapacidade de continuar o exercício (exaustão voluntária) e confirmada por um $\text{R} > 1,1$, frequência cardíaca $> 100\%$ do máximo previsto, frequência respiratória > 30 (MCGUIRE *et al.*, 2001). Durante o teste a

frequência cardíaca foi monitorizada usando o cardiotacômetro Polar S-610.

Os atletas foram instruídos no pré-teste a:

- Usar roupas confortáveis e largas;
- Beber líquidos no período de 24 horas antes do teste;
- Evitar comida, tabaco, álcool e cafeína 3 horas antes de realizar o teste;
- Evitar exercício ou atividade física extenuante no dia do teste;
- Dormir adequadamente (6 a 8 horas) durante a noite anterior ao teste.

Figura 3 – Espirometria realizada durante o teste cardiopulmonar de exercício máximo em esteira (IPCEF_x).

4.4. SUPLEMENTOS ALIMENTARES

Foram elaborados no Laboratório de Análises e Processamento de Alimentos (LAPAL) do Instituto de Nutrição/UFRJ dois suplementos repositores energéticos – 100% de calorias provenientes de carboidratos, de acordo com a formulação e técnica de elaboração descritas por PIERUCCI *et al.* (2000) e identificados como CHO 1 e CHO2, em função da composição diferenciada em açúcares, e um suplemento alimentar placebo (P). Os suplementos eram de consistência semi-sólida (gel) e sabor laranja (Figura 4).

As matérias-primas utilizadas na confecção dos repositores energéticos foram Maltodextrina – Mor Re^x 1910, Corn Products Brasil; Glicose 84° Brix, Cargil; Frutose cristalizada comercial – Vepê; Gomas: Xantana – Rheogel 55395, Colloides Naturales international; Locuste – Meyprodiyn 200, Meyhall Chemical AG; Aroma natural de laranja, IFF Essências e Fragrâncias LTDA.; Ácido Cítrico Merk, com pureza de 99,5%; Conservantes Benzoato de Sódio e Sorbato de Potássio (1:1) na concentração de 300 ppm. O placebo foi elaborado com o edulcorante não calórico (Sucralose, Johnson & Jonshon Indústria e Comércio Ltda). A sucralose foi escolhida por não afetar o metabolismo dos carboidratos, glicose e frutose sangüíneas ou a secreção de insulina (MEZITIS *et al.*, 1996).

CHO1: 37,5g de maltodextrina (50%); 26,5g de glicose (35%); 11,25 g de frutose (15%); 0,85g de gomas (0,7%) - Xantana 0,5g e locuste 0,35g .

CHO2: 37,5g de maltodextrina (50%); 37,5g de glicose (50%) e 0,85g de gomas (0,7%) - Xantana 0,5g e locuste 0,35g .

Placebo: 1,25g de gomas (0,7%) - Xantana 0,75g e locuste 0,5g e 11 gotas do adoçante artificial.

Figura 4- Suplementos alimentares: repositores energéticos CHO1 (maltodextrina, glicose e frutose), CHO2 (maltodextrina e glicose) e placebo (LAPAL/IN/UFRJ).

Os suplementos alimentares foram confeccionados na semana anterior ao início da primeira sessão de intervenção nutricional. Os géis foram pesados individualmente e acondicionados hermeticamente em sachês plásticos atóxicos e guardados sobre refrigeração -10°C (Figura 4). O conteúdo total de cada sachê representava o peso de 1g de carboidrato. kg^{-1} de peso corporal de cada atleta.

Foram realizadas análises físicas e químicas (Tabela 1), identificação dos açúcares e oligômeros (Apêndice 1) e análises microbiológicas, com cinco repetições, aos 1^o, 15^o, 30^o, 45^o, 60^o e 90^o dias de armazenamento à temperatura ambiente em local seco e arejado (Tabela 2).

Análises físicas e químicas foram realizadas para umidade, proteínas, lipídios, acidez total, pH, sólidos solúveis e índice de refração segundo técnicas convencionais do INSTITUTO ADOLFO LUTZ (1985); o teor de cinzas foi medido segundo procedimento 14006 da AOAC (1984). A leitura da atividade de água foi feita a 20°C em hidrômetro Aqualab CX2. A medida de viscosidade aparente foi determinada em reômetro Rheomat 30 - Contraves, munido dos acessórios: Programador Rheoscan 100, banho termostático Rheotherm 115, registrador gráfico Rikadenki e os sistemas de medições mais indicados para o produto, tendo-se disponíveis o DIN 8, DIN 14, DIN 25, DIN 45 e MS0.

Os açúcares presentes nos repositores energéticos, CHO1 e CHO2, foram identificados por cromatografia de troca iônica de alta eficiência por

detecção por pulso amperométrico (CTIAE-PA) - (*High performance-anion-exchange chromatography-pulsed amperometric detection - HPAEC-PAD*). As análises foram conduzidas em sistema cromatográfico Dionex LC20 equipado com detector de pulso amperométrico ED40. A coluna utilizada foi Dionex CarboPAC PA10 (250x4mm) (WHITE *et al.*, 2003). O programa Peaknet (Dionex) versão 6.2 foi utilizado para análise dos dados.

Os perfis cromatográficos dos padrões e das amostras analisadas estão demonstrados nas figuras 1 (glicose), 2 (frutose), 3 (maltose), 4 (maltodextrina), 5 (Maltodextrina hidrolizada), 6 (suplemento CHO1) e 7 (suplemento CHO2) (Apêndice 1). Os tempos de retenção de glicose, frutose e maltose foram aproximadamente 11, 15 e 25 min., respectivamente. Todos demonstraram boa resolução de linha de base, indicando a pertinência das condições de análise adotadas, o que permitiu a identificação de glicose e frutose nas amostras dos repositores energéticos. A maltodextrina das amostras foi identificada tendo-se por base o perfil cromatográfico do padrão comercial utilizado. Foi possível apenas identificar a presença de maltose pela falta dos outros padrões com diferentes graus de polimerização.

Tabela 1 - Parâmetros físicos e químicos dos suplementos alimentares ($\bar{X} \pm SD$).

Variáveis	Suplementos Alimentares		
	CHO 1	CHO 2	Placebo
Umidade (%)	35,50 $\pm$ 0,26	36,70 $\pm$ 1,35	98,00 $\pm$ 0,45
Carboidratos totais (g/100g)	63,83 $\pm$ 0,27	63,74 $\pm$ 1,17	-
Proteínas (g/100g)	0,91 $\pm$ 0,01	0,85 $\pm$ 0,12	0,96 $\pm$ 0,01
Lipídios (g/100g)	-	-	-
Fibras alimentares totais (g/100g)	0,62 $\pm$ 0,02	0,58 $\pm$ 0,02	0,70 $\pm$ 0,05
Cinzas (g/100g)	0,14 $\pm$ 0,03	0,13 $\pm$ 0,01	0,09 $\pm$ 0,02
Sólidos totais (g/100g)	64,50 $\pm$ 0,26	63,30 $\pm$ 1,13	1,75 $\pm$ 0,45
Sólidos solúveis (°Brix)	58,3 $\pm$ 0,20	57,8 $\pm$ 0,15	0,6 $\pm$ 0,50
PH	3,22 $\pm$ 0,00	3,24 $\pm$ 0,00	3,20 $\pm$ 0,00
Acidez em ácido cítrico (%)	0,40 $\pm$ 0,00	0,42 $\pm$ 0,00	0,33 $\pm$ 0,00
Atividade de água (A_w)	0,92 $\pm$ 0,00	0,92 $\pm$ 0,00	0,98 $\pm$ 0,00
Viscosidade (mPa.s)	1.250,76 $\pm$	1.148,96 $\pm$	513,75 $\pm$
(30°C; $\gamma = 245,30 \text{ s}^{-1}$)	100,82	76,06	76,06

CHO1, suplemento energético composto de maltodextrina, glicose e frutose;
 CHO2, suplemento energético composto de maltodextrina e glicose e
 PLACEBO, suplemento energético isento de carboidratos.

Análises microbiológicas foram realizadas para bolores e leveduras, coliformes totais, coliformes fecais e *Salmonellas*, de acordo com procedimentos descritos por SPECK (1984). Os resultados foram comparados aos padrões estabelecidos para alimentos na Portaria 451, 19 de setembro de 1997 (BRASIL, 1998) (Tabela 2).

Tabela 2 - Análises microbiológicas dos suplementos energéticos.

Variáveis	Suplementos Energéticos	Padrão [∞]
Bolores e leveduras (UFC ⁼ /g)	< 1,0 x 10 ¹	10 ²
Coliformes totais (NMP [∂] /g)	< 3	*
Coliformes fecais (NMP/g)	< 3	1
Salmonellas	Ausência em 25g	Ausência em 25g

(∞)-BRASIL (1998) Portaria 451, 19 de setembro de 1997; (=) - Unidades formadoras de colônias; (∂) - número mais provável; (*) - sem especificação.

4.5. Protocolo Experimental: Intervenção Nutricional

Para as sessões de intervenção nutricional foram formados 3 grupos experimentais, sendo os atletas submetidos aleatoriamente a três tratamentos. Cada tratamento referiu-se a ingestão de um dos três tipos de suplementos alimentares: energéticos (CHO1 e CHO2) ou placebo (P), após o exercício glicogênio depletor. Nas duas horas subsequentes os atletas ficaram sentados em repouso. Neste período, foram realizadas tomadas de

sangue venoso e coleta de gases ventilatórios. Os testes foram conduzidos com uma semana de intervalo, sendo realizados os mesmos procedimentos em todas as sessões.

Nas 24 horas anteriores às sessões de intervenção nutricional os atletas receberam um cardápio impresso e foram orientados quanto a sua utilização (anexo 7). A dieta padrão foi proposta a fim de reduzir diferenças específicas no consumo de nutrientes, especialmente macronutrientes, entre o grupo.

A dieta padrão foi composta por 3.761 kcal, 624g de carboidratos, 72g de lipídios, e 149g de proteínas, respectivamente 64,4%, 19% e 16% do valor energético total. Orientação adicional foi dada quanto: à opção de fontes de carboidratos mais disponíveis; aos cuidados com a hidratação e ao horário do desjejum pré-teste. Procurou-se ofertar, em média, 600 g de carboidratos totais. Essa quantidade de carboidrato é suficiente para manter os estoques de glicogênio hepático e muscular preenchidos.

Os atletas foram orientados para evitarem esforços nas 24 horas precedentes aos testes.

4.5.1. Procedimentos Iniciais

O atleta chegou ao Laboratório de Avaliação funcional às 7:30 min, nos três tratamentos. Realizou um Recordatório 24 horas, iniciado pelo horário da última refeição consumida e a pressão arterial de repouso também foi medida. Foi coletada a urina pré-exercício, como descrito no item 4.5.1.1. e, a seguir, foram pesados (item 4.5.1.2). Procedeu-se a primeira coleta de sangue, realizada por uma enfermeira, conforme procedimento descrito no item 4.5.4. Iniciou-se o protocolo de hidratação (item 4.5.1.3.) e o atleta foi conduzido pelo professor de Educação Física para a esteira elétrica dando início ao teste de depleção de glicogênio muscular descrito no item 4.5.1.4.

4.5.1.1. Coleta e Análise da Urina

Foi coletado o volume de urina, pré e pós exercício, em copo descartável. As amostras foram mantidas em ambiente artificial e posteriormente analisadas para densidade específica da urina (GEU), medidas em um refratômetro LeicaTS 400 (BRUNZEL, 1994). Este procedimento foi realizado para avaliar o estado de hidratação dos atletas, durante a realização do exercício (OPPLIEGER e BARTOK, 2002). Os resultados foram anotados em ficha própria (Anexo 8).

4.5.1.2. Medida do Peso

Medidas da massa corporal foram realizadas após a coleta de urina (pré exercício) e após a corrida (pós exercício). Os atletas foram pesados, em balança Filizola digital, com precisão de até 100 gramas e capacidade máxima de 150 kg, estando os atletas descalços e de calção e em posição ortostática. A perda de peso que ocorre durante o exercício reflete a perda de água do organismo. A medida do peso é um teste que, juntamente com a GEU, avalia o estado de hidratação do indivíduo (OPPLIEGER e BARTOK, 2002).

4.5.1.3. Protocolo de Hidratação

O estado de hidratação dos atletas foi mantido através da ingestão de um copo de 250 ml de água fria antes e a cada 20 min de corrida (ACSM, 2000). Em ficha própria, anotou-se o resto/ingestão - quantidade ingerida menos a sobra de líquido, medido em uma proveta de vidro graduada (anexo 9).

Para prevenir o estresse térmico durante a corrida a temperatura do laboratório foi mantida entre 21 e 23 °C, com resfriamento artificial, a umidade relativa do ar entre 50% e 58% e a pressão atmosférica a 760 mm.hg, controlada por um barômetro termohidrômetro digital eletrônico

Thomas, com precisão de décimos de grau e centímetro de polegadas de mercúrio.

Água foi disponibilizada *ad libitum* ao atleta, no período de repouso pós-exercício.

4.5.1.4. Teste de Depleção de Glicogênio Muscular

Os atletas correram em protocolo de exercício contínuo durante 90 minutos, a 70% $VO_{2\text{máx.}}$ do atleta (estabelecido a partir do teste cardiopulmonar de exercício máximo) em esteira elétrica Super ATL 3010.200 Ibramed com capacidade máxima de 150 kg, 30 km/h e inclinação de 26% (anexo 10).

A frequência cardíaca foi monitorizada durante a corrida com um cardiotacômetro Pollar Accurace Plus. Gases respiratórios foram coletados ao final do exercício conforme descrição no item 4.5.2.

4.5.2. Espirometria de Circuito Aberto

Nos 10 minutos finais da corrida uma coleta de gases ventilatórios (bocal e clipe nasal) foi realizada. Esses dados foram processados utilizando-se um analisador de gases Cardio₂ CPX/D Med Graphics Cardiopulmonary Exercise System com interface para o computador. Foram

considerados os parâmetros tempo de teste (h:min:s), ventilação (VE), consumo de oxigênio (VO_2 ($\text{ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$), % VO_2 máx, produção de gás carbônico (VCO_2), trocas respiratórias (RER), gasto energético (kcal.min^{-1}) e gasto energético total (kcal).

Durante as duas horas de repouso, a cada 20 min, após a ingestão do suplemento alimentar, foram realizadas novas coletas de gases respiratórios. Para esses intervalos de tempo os parâmetros de análise considerados foram consumo de oxigênio (VO_2 ($\text{ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$), produção de gás carbônico (VCO_2) e trocas respiratórias (RER).

4.5.3. Administração dos Repositores Energéticos e do Placebo

Após a corrida o atleta ingeriu um único tipo de suplemento alimentar, em cada ocasião (Figura 5). A ordem de consumo dos repositores energéticos CHO1, CHO2 e placebo foi determinada por sorteio.

A quantidade total de carboidrato oferecida a cada atleta, incorporado ao gel, nos dois tratamentos - CHO1,CHO2, foi de $1\text{g de carboidrato. kg}^{-1}$ de peso corporal do atleta. Essa quantidade de carboidrato é considerada adequada para manter as reações de glicogênese que se instauram na musculatura esquelética exercitada. A quantidade de gel oferecida no tratamento placebo foi igual ao peso total dos suplemento energéticos.

Figura 5 – Ingestão do suplemento alimentar pelo atleta ao término do exercício (IPCEF_x).

4.5.4. Análises Bioquímicas

Amostras de sangue venoso (10 ml) foram coletadas, por uma enfermeira (Figura 7), antes do exercício (pré exercício), valores esses considerados como de referência em condições basais; após o término do exercício (pós exercício), considerado como a influência do exercício, e após o consumo do suplemento energético, a intervalos de 30, 60, 90 e 120 minutos. Um cateter I.V., Radiopaco, Apirogênico 18GAX1.88in (BD AngiocathTM) foi inserido na veia antecubital e acoplado a ele um perfusor de duas vias (Biojet). Após a primeira coleta, foi injetado em via 2ml de solução salina heparinizada (1ml de heparina Eurofarma Heparina Sódica para 10ml de soro fisiológico) para evitar a coagulação do sangue. Antes de

cada coleta de sangue foi retirado e desprezado 2ml da solução salina heparinizada e 1ml de sangue para limpeza do circuito.

Figura 6 – Coleta de sangue venoso com cateter de dupla via, durante o experimento (IPCEFE_x).

Da amostra de sangue foram transferidos:

- 2,8ml para 2 tubos contendo EDTA (BD Vacutainer-K₃EDTA. 15%. 0.057mL., 0.34M)
- 2,8ml para 1 tubo contendo heparina (BD Vacutainer - Heparina Sódica 72 un. U.S.P.)
- 1,6 ml para 1 tubo contendo Fluoreto de Sódio.EDTA Dissódico (BD Vacutainer – NaF 7,5mg Na₂EDTA 15 mg).

Sangue fresco foi transferido do tubo Edta para microcapilares e centrifugados por 5 min em centrifugador MicroHematócrito Fanem (Mod. 207). Procedeu-se à leitura do hematócrito. A concentração de hemoglobina foi analisada através do kit Cellmlise II, em contador de células – CC-530 Celm. Os valores de hematócrito e hemoglobina foram utilizados para o cálculo do volume plasmático (ΔVP) (AOYAGY *et al.*, 1997).

Amostras de plasma foram separadas por centrifugação, 15min a 2.500rpm, (International Clinical Centrifuge – Model CL International Equipament Co Needham HTS, Mass), estocadas em geladeira por dois dias para análise de glicose e armazenadas em freezer – 20°C para o restante das análises.

A concentração de glicose plasmática foi determinada usando o método enzimático-colorimétrico (GOD-POD)- Kit Celm. A leitura foi realizada em espectrofotômetro (ULTROSPEC 1000 UV/visible spectrophotometer Amersham Pharmacia Biotch).

Foi calculada a área abaixo da curva de glicose e insulina, geometricamente (regra trapezoidal), tomando-se como base os valores pré exercício, incluindo todos os intervalos de tempos, até os 120 min de leitura (FAO/WHO, 1998).

As concentrações de ácidos graxos não esterificados do plasma foram determinadas pelo método colorimétrico de acordo com NOVAK, 1965.

Para avaliação da glicemia as amostras de sangue foram analisadas no Laboratório de Bioquímica Nutricional do Instituto de Nutrição da UFRJ, e para análise de ácidos graxos não esterificados no Centro de Metabolismo

em Exercício e Nutrição (CEMENutri) da Universidade Estadual de São Paulo- UNESP.

4.6. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Para análise descritiva das características físicas, fisiológicas e dietéticas dos indivíduos testados foram obtidos medidas de tendência central (média) e de dispersão (desvio-padrão).

O teste F de Snedecor pela análise de variância (ANOVA) foi utilizado para testar o efeito dos suplementos alimentares nas variáveis estudadas no ensaio, incluindo glicemia, ácidos graxos, hemoglobina, volume plasmático, hematócrito, perda de peso, densidade específica da urina, ingestão de água, ingestão alimentar pré teste (energia, carboidratos, lipídios e proteínas), trocas respiratórias (RER), consumo de oxigênio ($\text{VO}_2 \text{ kg}^{-1} \cdot \text{ml}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$), consumo de oxigênio ($\text{VO}_2 \text{ L}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$) e produção de gás carbônico ($\text{VCO}_2 \text{ L}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$). As comparações múltiplas entre médias foram realizadas pelo teste de Tukey ao nível de 5% de significância (ZAR, 1996).

Análise de variância também foi utilizada para testar o efeito do tempo em cada tratamento nas variáveis glicemia, ácidos graxos, hemoglobina, volume plasmático, hematócrito, trocas respiratórias (RER), consumo de oxigênio ($\text{VO}_2 \text{ kg}^{-1} \cdot \text{ml}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$), consumo de oxigênio ($\text{VO}_2 \text{ L}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$) e produção de gás carbônico ($\text{VCO}_2 \text{ L}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$). Neste caso, o delineamento utilizado foi o casualizado em blocos nos quais cada atleta foi considerado como o bloco.

5. RESULTADOS

□ Características descritivas da amostra

Os 10 atletas recrutados participavam de competições, há pelo menos 5 anos, sendo especialistas em corridas de 10.000 m. Treinavam durante 6 dias da semana, em dois períodos, correndo em média 160 km.semana, intercalando com treinos de potência anaeróbia e sessões de levantamento de peso. Os atletas não faziam nenhum tipo de controle alimentar nem apresentavam nenhuma doença.

Os indivíduos tinham idade média de $30 \pm 4,7$ anos, com uma massa corporal média de $62,80 \pm 6,96$ kg e $5,4 \pm 1,01\%$ de gordura corporal.

O consumo alimentar dos atletas era composto, em média, por 4.234 ± 1.565 kcal, 633 ± 209 g de carboidratos, 154 ± 48 g de proteínas e 125 ± 73 g de lipídios.

No teste cardiopulmonar de exercício máximo os atletas apresentaram um consumo médio de oxigênio de 63,31 mL.min. Dois atletas apresentaram um consumo de oxigênio menor do que 55 mL.min, sendo então excluídos da amostra.

A tabela 3 apresenta as variáveis de composição corporal, ingestão alimentar e metabólicas dos corredores.

Tabela 3 - Variáveis de composição corporal, dietéticas e metabólicas de corredores fundistas.

Variáveis de		Variáveis		Variáveis	
Composição Corporal		Dietéticas		Metabólicas	
Estatura (cm)	174,19 ±8,33	Energia (kcal.dia)	4.234,08 ±1.565,32	VO ₂ máx. (mL.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	63,31 ±4,27
Peso (kg)	62,80 ±6,96	Carboidratos (g)	633,36 ± 209,93	VO ₂ (L.min ⁻¹)	3,97 ±0,43
Σ Dobras Cutâneas (mm)	47,19 ±8,45	Carboidratos (%VET)	59,87± 5,72	VCO ₂ (L.min ⁻¹)	4,85 ±0,52
% gordura	5,43 ±1,01	Proteínas (g)	154,77 ± 48,21	FC (bat/min)	183,88 ±9,34
Peso Magro (kg)	59,37 ±6,41	Proteínas (%VET)	14,95 ± 2,80		
Peso Gordura (kg)	3,43 ±0,85	Lipídios (g)	125,22 ± 73,11		
		Lipídios (%VET)	25,22 ±7,46		

Valores são média ±DP. N=8. Σ, somatório; %VET, percentual do nutriente consumido em relação ao valor energético diário.

□ Ingestão Alimentar Pré-teste

A análise do recordatório 24 horas, realizado antes de cada sessão de intervenção nutricional, demonstrou que não houve diferença significativa no consumo de energia, carboidratos, lipídios e proteínas nos três tratamentos, $p \geq 0,05$ (Tabela 4). O consumo médio de 600g de carboidratos proposto na dieta padrão foi alcançado pelo grupo, nos três tratamentos.

Tabela 4 – Ingestão Alimentar das 24 horas anteriores ao teste de depleção de glicogênio muscular dos corredores fundistas, segundo os tratamentos.

Variáveis	Tratamentos		
	CHO1	CHO2	Placebo
Energia (kcal)	3.984,26 $\pm$ 1.125,82	4.458,41 $\pm$ 2.017,39	4.345,87 $\pm$ 1.569,43
Carboidratos (g)	624,07 $\pm$ 193,83	615,24 $\pm$ 237,90	641,08 $\pm$ 222,71
Proteínas (g)	157,24 $\pm$ 50,19	186,36 $\pm$ 108,43	175,59 $\pm$ 54,21
Lipídios (g)	100,71 $\pm$ 41,56	141,10 $\pm$ 81,21	119,68 $\pm$ 65,382

CHO1, repositor energético composto de maltodextrina, glicose frutose; CHO2, repositor energético composto por maltodextrina e glicose; PLACEBO, suplemento alimentar isento de carboidratos. Valores são média $\pm$ DP, n=8. Não foram encontradas diferenças significativas entre os três tratamentos, $p \geq 0,05$.

□ **Densidade Específica da Urina e Perda de Peso**

A densidade específica da urina pré exercício não mostrou alteração significativa quando comparada à do pós exercício ($p \geq 0,05$). Nos três tratamentos os valores pré e pós exercício foram, em média, $1,02 \pm 0,01$ e $1,01 \pm 0,01$, respectivamente.

Durante a corrida os atletas perderam em média $1.86 \text{ kg} \pm 0,43 \text{ kg}$ de massa corporal e a ingestão hídrica variou de $848,75 \pm 140,96 \text{ mL}$ a $1.000 \pm 173,94 \text{ mL}$. Não foram encontradas diferenças significativas entre os três tratamentos nas variáveis perda de peso e ingestão hídrica, $p \geq 0,05$ (Tabela 5).

A análise da densidade específica da urina, pré e pós exercício, e a perda de peso registrada durante a corrida demonstraram que o protocolo de hidratação foi eficiente e manteve os atletas hidratados.

Tabela 5 - Perda de peso e ingestão de água durante o teste de depleção de glicogênio muscular de corredores fundistas, segundo os tratamentos.

Variáveis	Tratamentos		
	CHO1	CHO2	Placebo
Perda de peso (kg)	1,86 $\pm$ 0,43	1,74 $\pm$ 0,39	1,77 $\pm$ 0,53
Ingestão de água (ml)	848,75 $\pm$ 140,96	926,25 $\pm$ 224,12	1000,00 $\pm$ 173,94

CHO1, repositores energéticos compostos de maltodextrina, glicose e frutose; CHO2, repositores energéticos compostos por maltodextrina e glicose; PLACEBO, suplemento alimentar isento de carboidratos. Valores são média $\pm$ DP, n=8. Não foram encontradas diferenças significativas entre os três tratamentos, $p \geq 0,05$

□ Indicadores Hematológicos

Os valores sanguíneos do hematócrito não foram afetados pelo tempo e pelo tratamento (Tabela 6).

No tratamento CHO1, o hematócrito dos corredores reduziu significativamente durante o exercício ($p \leq 0,05$), retornando ao valor basal 30 minutos após a ingestão do repositores. No tratamento CHO2, observou-se uma redução 30 minutos após a ingestão do repositores, retornando aos valores basais em 60 minutos. No grupo placebo, o hematócrito manteve-se sem diferenças significativas. É importante observar que os valores de hematócrito mantiveram-se dentro da

referência de normalidade, em todos os momentos do experimento (Tabela 6).

Tabela 6 - Hematócrito (%) de corredores fundistas, segundo tratamentos e momentos de avaliação.

Momentos	Tratamentos		
	CHO1	CHO2	Placebo
Pré exercício	45,88 $\pm$ 2,48 ^{AB a}	45,63 $\pm$ 2,62 ^{A a}	44,75 $\pm$ 2,82 ^{AB a}
Pós exercício	46,75 $\pm$ 3,54 ^{A a}	45,50 $\pm$ 2,51 ^{A a}	45,75 $\pm$ 3,65 ^{A a}
30 minutos	44,00 $\pm$ 3,21 ^{B a}	43,25 $\pm$ 2,65 ^{B a}	43,25 $\pm$ 3,10 ^{A a}
60 minutos	44,50 $\pm$ 3,07 ^{B a}	45,13 $\pm$ 2,80 ^{AB a}	44,38 $\pm$ 3,02 ^{AB a}
90 minutos	44,38 $\pm$ 2,39 ^{B a}	45,25 $\pm$ 3,41 ^{AB a}	45,00 $\pm$ 3,30 ^{AB a}
120 minutos	45,00 $\pm$ 2,51 ^{AB a}	46,13 $\pm$ 3,36 ^{A a}	44,88 $\pm$ 2,85 ^{AB a}

Momentos, pré e após o teste de depleção de glicogênio muscular e 30, 60, 90 e 120 minutos após a ingestão dos suplementos alimentares, durante a recuperação. CHO1, repositor energético composto de maltodextrina, glicose frutose; CHO2, repositor energético composto por maltodextrina e glicose; Placebo, suplemento alimentar isento de carboidratos. Valores são média $\pm$ DP, n=8. Médias seguidas de pelo menos uma letra diferente apresentam diferença significativa, $p \leq 0,05$. Letras minúsculas comparam o efeito entre os tratamentos; Letras maiúsculas comparam o efeito do tempo para cada tratamento.

Os valores de hemoglobina (Tabela 7) bem como o volume plasmático (Figura 7) não sofreram influência do tempo e do tratamento. Os valores basais (pré exercício) foram mantidos ao longo das sessões experimentais.

Tabela 7- Hemoglobina sangüínea (g/dl) de corredores fundistas, segundo tratamentos e momentos de avaliação.

Momentos	Tratamentos		
	CHO1	CHO2	Placebo
Pré exercício	13,53 $\pm$ 1,04 ^{B a}	13,75 $\pm$ 0,82 ^{A a}	13,23 $\pm$ 0,89 ^{A a}
Pós exercício	14,14 $\pm$ 1,43 ^{B a}	13,96 $\pm$ 1,28 ^{A a}	14,18 $\pm$ 0,98 ^{A a}
30 minutos	13,27 $\pm$ 0,94 ^{B a}	13,60 $\pm$ 1,19 ^{A a}	13,58 $\pm$ 1,10 ^{A a}
60 minutos	13,34 $\pm$ 0,96 ^{B a}	13,39 $\pm$ 1,13 ^{A a}	14,08 $\pm$ 1,71 ^{A a}
90 minutos	13,37 $\pm$ 1,06 ^{B a}	13,55 $\pm$ 1,17 ^{A a}	13,63 $\pm$ 1,06 ^{A a}
120 minutos	13,45 $\pm$ 0,96 ^{B a}	13,61 $\pm$ 1,17 ^{A a}	14,14 $\pm$ 2,49 ^{A a}

Momentos, pré e após o teste de depleção de glicogênio muscular e 30, 60, 90 e 120 minuto após a ingestão dos suplementos alimentares, durante a recuperação: CHO1, repositor energético composto de maltodextrina, glicose frutose; CHO2, repositor energético composto por maltodextrina e glicose; PLACEBO, suplemento alimentar isento de carboidratos. Valores são média $\pm$ DP, n=8. Médias seguidas de pelo menos uma letra diferente apresentam diferença significativa, $p \leq 0,05$. Letras minúsculas comparam o efeito entre os tratamentos; Letras maiúsculas comparam o efeito do tempo para cada tratamento.

Figura 7 – Volume plasmático de corredores fundistas, segundo tratamentos e momentos de avaliação. CHO1, repositor energético composto de maltodextrina, glicose frutose; CHO2, repositor energético composto por maltodextrina e glicose; PLACEBO, suplemento alimentar isento de carboidratos. Valores são média $\pm$ DP, n=8. Não foram encontradas diferenças significativas, $p \geq 0,05$.

Os valores hematológicos demonstraram que a desidratação não foi instalada nos atletas durante e após o exercício, não sendo necessário correção para os indicadores bioquímicos.

□ **Glicose Plasmática**

Nos três experimentos, a glicemia não foi afetada pelo exercício, $p \geq 0,05$. Sendo assim, para as análises do efeito do tempo e do tratamento na glicemia foram considerados basais os valores pré exercício, respectivamente $78,11 \pm 13,70$ mg/dl; $81,96 \pm 10,31$ mg/dl e $81,66 \pm 11,06$ mg/dl para CHO1, CHO2 e placebo (Tabela 8).

As concentrações de glicose plasmática foram afetadas pelo tempo (Tabela 8) e pelos tratamentos CHO1 e CHO2 (Figura 8), $p \leq 0,05$.

O efeito do tempo na glicemia apresentou um padrão estável no grupo placebo. No tratamento CHO2 as concentrações de glicose mantiveram-se elevadas entre 30 e 60 minutos ($p \leq 0,05$) retornado aos valores basais em 90 minutos. O tratamento CHO1 promoveu maior variação glicêmica no decorrer do tempo (Tabela 8).

Tabela 8: Concentração de glicose plasmática (mg/dL) de corredores fundistas, segundo momentos de avaliação.

Momentos	TRATAMENTOS		
	CHO1	CHO2	PLACEBO
Pré exercício	78,11 $\pm$ 13,70 ^{BC}	81,96 $\pm$ 10,31 ^B	81,66 $\pm$ 11,06 ^{AB}
Pós exercício	74,14 $\pm$ 10,95 ^{BC}	83,69 $\pm$ 9,02 ^B	85,68 $\pm$ 9,07 ^A
30 minutos	112,26 $\pm$ 23,44 ^A	118,47 $\pm$ 22,28 ^A	76,03 $\pm$ 10,48 ^B
60 minutos	90,04 $\pm$ 18,00 ^B	104,82 $\pm$ 21,75 ^A	78,67 $\pm$ 10,06 ^{AB}
90 minutos	66,39 $\pm$ 8,01 ^C	80,72 $\pm$ 13,04 ^B	76,87 $\pm$ 9,86 ^B
120 minutos	71,50 $\pm$ 12,15 ^{BC}	74,35 $\pm$ 18,23 ^B	75,58 $\pm$ 9,73 ^B

Momentos, pré e após o teste de depleção de glicogênio muscular e 30, 60, 90 e 120 minutos após a ingestão suplementos alimentares, durante a recuperação. CHO1, repositores energéticos compostos de maltodextrina, glicose e frutose; CHO2, repositores energéticos compostos por maltodextrina e glicose; PLACEBO, suplemento alimentar isento de carboidratos. Valores são média $\pm$ DP, n=8. Médias seguidas de pelo menos uma letra diferente apresentam diferença significativa, $p \leq 0,05$. Letras maiúsculas comparam o efeito do tempo para cada tratamento.

Os tratamentos CHO1 e CHO2 produziram uma elevação na concentração de glicose plasmática, em 30 minutos (CHO1 - $112,26 \pm 23,44$ mg/dl e CHO2 - $118,47 \pm 22,28$ mg/dl) quando comparados ao grupo placebo, $p \leq 0,05$. Essa elevação produzida pela ingestão dos repositores energéticos manteve a glicemia acima dos valores basais pré exercício (figura 8).

O tratamento CHO 1 manteve a concentração de glicose similar ao observado no tratamento CHO2 e placebo, em 60 minutos. No entanto, no tratamento CHO2 a glicemia mostrou-se significativamente diferente quando comparada ao grupo placebo ($104,82 \pm 21,75$ mg/dl v.s. $78,67 \pm 10,06$) (figura 8).

O tratamento CHO1 promoveu uma queda significativa da concentração de glicose plasmática, em 90 min, quando comparada ao tratamento CHO2, $p \leq 0,05$ (figura 8). Vale observar que, em 90 minutos, a concentração de glicose plasmática demonstrada no tratamento CHO2 não apresentou diferença significativa quando comparada ao grupo placebo ($80,72 \pm 13,04$ mg/dl vs. $76,87 \pm 9,86$ mg/dl).

Não foram observadas diferenças significativas entre os três tratamentos nos 120 min de repouso (figura 8).

Figura 8 – Glicose plasmática (mg/dl) de corredores fundistas, pré exercício e após a ingestão dos repositores energéticos e do placebo, durante os 120 minutos de recuperação do exercício de longa duração. * Representa diferença significativa entre o grupo placebo e os tratamentos CHO1 e CHO2; ** Representa diferença significativa entre o grupo placebo e o tratamento CHO2; *** Representa diferença significativa entre os tratamentos CHO1 e CHO2; $p \leq 0,05$; CHO1, repositor energético composto de maltodextrina, glicose frutose; CHO2, repositor energético composto por maltodextrina e glicose; PLACEBO, suplemento alimentar isento de carboidratos. Valores são média, $n=8$.

A área abaixo da curva de glicose promovida pela ingestão do repositor energético CHO1 foi menor do que a promovida pelo repositor energético CHO2. Os valores foram 72,15 mmol.min/L e 87,12 mmol.min/L. para o CHO1 e CHO2, respectivamente (Figura 9).

Figura 9 - Área abaixo da curva de glicose (mmol.min/L) promovida pela ingestão dos repositores energéticos (1g.kg de peso), durante os 120 minutos de recuperação do exercício de longa duração. CHO1, repositor energético composto de maltodextrina, glicose frutose; CHO2, repositor energético composto por maltodextrina e glicose; n=8.

□ **Ácidos graxos plasmáticos não esterificados**

O exercício promoveu um incremento na concentração de ácidos graxos plasmáticos não esterificados, até 30 minutos após a sua realização, nos três tratamentos ($p \leq 0,05$). Observou-se no pós exercício, em média, valores três vezes acima dos basais. Esse padrão de elevação permaneceu evidente durante os 120 minutos de repouso, no grupo placebo (Tabela 9).

A concentração de ácidos graxos plasmáticos não esterificados foi afetada pelo tratamentos CHO1 e CHO2 e pelo tempo, $p \leq 0,05$, (Tabela 9).

O efeito do tempo na concentração de ácidos graxos plasmáticos não esterificados foi observado no tratamento CHO2, ao longo dos 120 minutos, quando comparados com os valores pré e pós exercício. No tratamento CHO1 observou-se diferença significativa em 90 minutos quando comparado aos valores pós exercício, $p \leq 0,05$, (Tabela 9).

Tabela 9: Concentração de ácidos graxos não esterificados (mM/L) de corredores fundistas, segundo momentos de avaliação.

Momentos	Tratamentos		
	CHO1	CHO2	Placebo
Pré exercício	0,69 $\pm$ 0,26 ^B	0,70 $\pm$ 0,27 ^B	0,75 $\pm$ 0,27 ^B
Pós exercício	2,15 $\pm$ 0,54 ^A	2,57 $\pm$ 0,81 ^A	2,62 $\pm$ 0,58 ^A
30 min	1,61 $\pm$ 0,34 ^{AC}	1,64 $\pm$ 0,69 ^C	2,45 $\pm$ 0,52 ^A
60 min	1,53 $\pm$ 0,44 ^{AC}	1,41 $\pm$ 0,57 ^C	2,32 $\pm$ 0,64 ^A
90 min	1,42 $\pm$ 0,56 ^C	1,47 $\pm$ 0,71 ^C	2,49 $\pm$ 0,50 ^A
120 min	1,92 $\pm$ 1,00 ^{AC}	1,54 $\pm$ 0,62 ^C	2,24 $\pm$ 0,72 ^A

Momentos, pré e após o teste de depleção de glicogênio muscular e 30, 60, 90 e 120 minutos após a ingestão dos suplementos alimentares, durante a recuperação. CHO1, repositor energético composto de maltodextrina, glicose frutose; CHO2, repositor energético composto por maltodextrina e glicose; PLACEBO, suplemento alimentar isento de carboidratos. Valores são média $\pm$ DP, n=8. Médias seguidas de pelo menos uma letra diferente apresentam diferença significativa, $p \leq 0,05$. Letras maiúsculas comparam o efeito do tempo para cada tratamento.

Os tratamentos CHO1 e CHO2 produziram um declínio similar na concentração dos ácidos graxos plasmáticos não esterificados, entre 30 e 90 minutos, diferindo significativamente do grupo placebo, $p \leq 0,05$ (figura 10).

Não foram observadas diferenças significativas na concentração dos ácidos graxos plasmáticos não esterificados, entre os três tratamentos, nos 120 min de repouso (tabela 9).

Figura 10 – Concentração de ácidos graxos plasmáticos não esterificados (mM/L) de corredores fundistas, pré exercício e durante os 120 minutos de recuperação do exercício de longa duração. * Representa diferença significativa entre o grupo placebo e os tratamentos CHO1 e CHO2; $p \leq 0,05$; CHO1, repositor energético composto de maltodextrina, glicose frutose; CHO2, repositor energético composto por maltodextrina e glicose; Placebo, suplemento alimentar isento de carboidratos. Valores são média $\pm$ DP, n=8.

□ Trocas Respiratórias

Nos 10 minutos finais da corrida e durante os 40 minutos após a ingestão dos suplementos alimentares, não foi observada diferença significativa nos valores de R, entre os três tratamentos, $p \geq 0,005$ (Tabela 10).

O tempo influenciou significativamente os valores de R, nos três tratamentos. Após 60 minutos da ingestão dos suplementos alimentares, observou-se que os valores de R reduziram significativamente, tanto no tratamento CHO1 e CHO2 quanto no grupo placebo ($p < 0,05$).

Tabela 10: Valores de trocas respiratórias (RER) de corredores fundistas, segundo tratamentos e momentos de avaliação.

Momentos	Tratamentos		
	CHO1	CHO2	PLACEBO
exercício	1,03 $\pm$ 0,07 ^{A a}	1,04 $\pm$ 0,03 ^{A a}	1,00 $\pm$ 0,04 ^{A a}
20 minutos	1,01 $\pm$ 0,10 ^{A a}	0,94 $\pm$ 0,03 ^{BC a}	0,99 $\pm$ 0,03 ^{A a}
40 minutos	1,04 $\pm$ 0,07 ^{A a}	0,98 $\pm$ 0,04 ^{B a}	0,98 $\pm$ 0,08 ^{A a}
60 minutos	0,98 $\pm$ 0,08 ^{AB a}	0,96 $\pm$ 0,04 ^{BC a}	0,94 $\pm$ 0,06 ^{B a}
100 minutos	0,93 $\pm$ 0,07 ^{B a}	0,92 $\pm$ 0,04 ^{C a}	0,92 $\pm$ 0,05 ^{B a}

Momentos representam os últimos 10 min de exercício e a cada 20 min após a ingestão do suplemento alimentar, durante a recuperação. CHO1, repositor energético composto de maltodextrina, glicose frutose; CHO2, repositor energético composto por maltodextrina e glicose; PLACEBO, suplemento alimentar isento de carboidratos. Valores são média $\pm$ DP, n=8. Médias seguidas de pelo menos uma letra diferente apresentam diferença significativa, $p \leq 0,05$. Letras minúsculas comparam o efeito entre os tratamentos; Letras maiúsculas comparam o efeito do tempo para cada tratamento.

6. DISCUSSÃO

A hipótese de que a concentração de glicose plasmática é influenciada pelo tipo do repositores energético consumido após a realização do exercício de longa duração foi sustentada pelos dados levantados. Especificamente, o repositores energético composto de maltodextrina e glicose (CHO2) promoveu uma resposta glicêmica, aos 90 minutos, significativamente maior quando comparada ao repositores energético composto de maltodextrina, glicose e frutose (CHO1) e ao placebo. Segundo, a área abaixo da curva de glicose promovida pelo repositores CHO2 foi superior ao do CHO1.

Convencionalmente, os estudos sobre a ingestão de carboidrato promovendo a síntese de glicogênio muscular vêm se concentrando em infusões intravenosas de glicose e frutose ou na ingestão oral de polímeros de glicose, sacarose, glicose ou frutose, isoladamente, sendo consumidos na forma líquida ou sólida. Até onde pôde ser verificado, este estudo é o primeiro a demonstrar, em atletas, o efeito da suplementação oral de carboidrato, de consistência semilíquida (gel), composta de oligossacarídeo e açúcares na glicemia e lipemia, após a realização do exercício de longa duração.

Na prática, o limite entre um líquido e um sólido, como os géis, não é muito clara, sendo definida em termos de viscoelasticidade. As

gomas, também conhecidas por hidrocolóides, por serem fibras solúveis e/ou se dispersarem em água, são utilizadas como agentes espessantes, estabilizantes e gelificantes. Sua maior importância é proporcionar maior viscosidade a um produto ou formar gel na presença de água.

A determinação da viscosidade é um importante parâmetro para selecionar uma goma ou uma mistura de gomas para uma formulação específica, bem como para o controle da qualidade de um produto, especialmente quando consistência específica e textura são esperadas (GODSHALL, 2003).

A consistência semi-sólida dos repositores energéticos e do placebo foi adquirida através da adição das fibras solúveis locuste e xantana combinada aos carboidratos maltodextrina, glicose e frutose nas formulações, conforme descrito por PIERUCCI *et al.* (2000).

Reflexos na glicemia poderiam ser observados pela adição das fibras locuste e xantana aos suplementos /refeição gel teste, dada a propriedade de formar gel das fibras solúveis, aumentando a viscosidade do conteúdo gástrico e reduzindo a velocidade da passagem do bolo alimentar para o intestino. Conforme descrito por DARWICHE *et al.* (2003), uma redução no tempo de esvaziamento gástrico foi observada

após a adição de 6g de Nestagel, fibra locuste comercial, a uma refeição semi-sólida.

No presente estudo, observou-se valores de glicose plasmática similares aos registrados na literatura para cargas de 1g de carboidratos. kg^{-1} de peso (CASEY *et al.*, 2000; TSINTZAS *et al.*, 2002; FALLOFIELD e WILLIAMS, 1997; BLOM *et al.*, 1987). O que permitiu se hipotetizar que a quantidade de carboidrato, em média 62g, foi determinante na glicemia. Sendo a quantidade de fibra solúvel adicionada aos repositores, em média -0,62g de gomas (1%) - Xantana (0,37g) e locuste (0,25g), muito baixa. Além disso, os valores de viscosidade dos repositores CHO1- 1.250 ± 100 mPa.s e CHO2- 1.148 ± 76 mPa.s, estão abaixo dos valores considerados hipoglicemiantes.

Considerando, ainda, a influência da viscosidade no esvaziamento gástrico e na glicemia, LEIPER *et al.* (2000) demonstraram que embora os polímeros de glicose presentes em uma solução de carboidrato tivessem maior propensão para formar gel, a sua velocidade de esvaziamento gástrico foi maior comparado a uma solução de monômeros e oligômeros de glicose. No entanto, diferença significativa na concentração de glicose e insulina plasmática não foi observada.

Em outro estudo, PIEHL-AULIN *et al.* (2000) não observaram diferenças significativas na glicemia e na insulinemia, quando comparadas duas soluções, uma de poliglicosídeos derivado do milho, com alta osmolalidade, e outra de monômeros e oligômeros derivados do amido de batata, com baixa osmolalidade. A concentração de glicose plasmática em 30 minutos foi de 130 mg/dl para a solução de amido de batata (oligômeros e monômeros) e 139,5 mg/dl para a de milho (poliglicosídeos). Essa glicemia foi superior à registrada no presente estudo, em 30 minutos (tabela 8). Essa diferença foi atribuída ao fato de a quantidade média de carboidrato (75g) consumida no estudo de PIEHL-AULIN *et al.* (2000) ter sido maior do que a do presente estudo (62g).

Dessa forma, é possível sugerir que a consistência semi-sólida (gel) dos repositores energéticos não foi interveniente na resposta glicêmica promovida pelos carboidratos consumidos pelos atletas na refeição após o exercício.

Diferentes tipos de carboidratos elucidam velocidades de esvaziamento gástrico diferentes. MURRAY *et al.* (1994) demonstraram que soluções isocalóricas de maltodextrina e glicose exibiram uma redução significativa na velocidade de esvaziamento gástrico quando comparada a soluções de sacarose e de sacarose + glicose. Os autores especularam que o conteúdo de glicose menor nas soluções de

sacarose pode ter resultado em uma velocidade de esvaziamento gástrico maior. Em adição, a presença da frutose pode ter acelerado o esvaziamento gástrico. Resultados semelhantes foram demonstrados por LEESE *et al.* (1995), avaliando o esvaziamento gástrico de soluções isoenergéticas (18,5%) de glicose, polímeros de glicose e sacarose consumidas após o exercício. O tempo de esvaziamento gástrico das soluções de sacarose e polímeros de glicose foi similar, 66,5 min (2,5 min) e 69,8 min (2,9 min), respectivamente. Enquanto o da glicose foi significativamente maior – 76,8 min (3,2 min). Contudo, a glicemia não foi registrada nos estudos de MURRAY *et al.* (1994) e LEESE *et al.* (1995).

Pode-se sugerir, pelo presente estudo, uma velocidade de esvaziamento gástrico menor para o repositor energético composto de maltodextrina e glicose (CHO2), uma vez que a quantidade de glicose foi maior do que a do repositor composto de maltodextrina, glicose e frutose (CHO1). Ademais, a presença de frutose no repositor CHO1 poderia favorecer a velocidade do esvaziamento gástrico promovendo uma chegada mais rápida do conteúdo alimentar ao intestino delgado, favorecendo a absorção. Apesar dessa evidência, não foram encontradas diferenças significativas na concentração de glicose plasmática nos dois tratamentos em 30 e 60 minutos após o consumo (Figura 8).

Temperaturas ambientais altas e desidratação influenciam a utilização do substrato energético durante a realização de exercícios físicos sendo, dessa forma, prejudiciais ao desempenho (OPPLIGER e BARTOK, 2002). SHIRREFFS e colaboradores (2004) observaram que perdas hídricas ao redor de 2%, provocadas pela sudorese, alteram o volume do espaço intersticial e que, caso a desidratação atinja 4%, passa a ocorrer alteração do volume do espaço intracelular. Nesse ponto, segundo os autores, há aguda redução do desempenho, já que as vias de fornecimento de energia para as atividades prolongadas, onde a probabilidade desta desidratação ocorrer é maior, são dependentes da hidrólise de substratos, ou seja, diretamente dependentes da água intracelular.

A perda de peso que ocorre durante o exercício reflete a perda de água do organismo (OPPLIGER e BARTOK, 2002). A perda percentual de peso registrada no presente estudo, nos três tratamentos, foi em média 2,9%, 2,7% e 2,8%, para os grupos CHO1, CHO2 e placebo, respectivamente. Essas perdas percentuais não chegam a comprometer o desempenho e, associado aos valores de densidade específica da urina pré e pós exercício encontrados, permite-se afirmar que os atletas se mantiveram hidratados durante o exercício.

Da mesma forma, fatores hematológicos como hemoglobina e hematócrito provêm informação acurada sobre a presença de

desidratação, especialmente quando essa é moderada (OPPLIGER e BARTOK, 2002). O volume sangüíneo tende a cair suavemente durante exercícios por causa principalmente da perda do volume plasmático. Em um exercício de 70% VO_2 máx, o volume plasmático cai entre 10 e 15% nos primeiros minutos e é parcialmente restaurado durante o avanço do exercício, embora dependa da taxa de consumo oral de fluidos durante o exercício e da perda de calor provocada pela temperatura e umidade ambientais. O efeito final da redução do volume plasmático é o aumento de células vermelhas sangüíneas, da concentração de hemoglobina e da capacidade de carga de oxigênio por litro de sangue, à custa da redução do volume total e da viscosidade sangüíneos (SHIRREFFS *et al.*, 2004).

No presente estudo, o hematócrito e a concentração de hemoglobina sangüínea mantiveram-se estáveis ao longo do tempo e entre os tratamentos (Tabela 6 e 7). Alteração significativa no volume plasmático também não foi observada (Figura 7).

Tendo em vista que a desidratação poderia estar interferindo no teste físico realizado pelos atletas e, em conseqüência, na resposta dos indicadores bioquímicos promovida pela ingestão dos suplementos alimentares– CHO1, CHO2 e placebo, cabe assegurar que os grupos dietéticos estudados, com composição corporal e ingestão energética semelhantes, apresentaram respostas semelhantes ao teste físico para variação de peso, ingestão hídrica, volemia, hematócrito e hemoglobina,

indicadores do estado de hidratação. Sendo assim, pode-se concluir que a manutenção da hidratação dos atletas durante o teste de aptidão física favoreceu uma resposta fisiológica ótima ao esforço físico. Adicionalmente, as condições metabólicas pós exercício dentro dos parâmetros desejáveis e conhecidos foram mantidas. Assim, no geral o estado de hidratação reduziu a possibilidade de viés na análise das respostas dos indicadores bioquímicos promovidas pelo consumo dos suplementos alimentares.

A velocidade de síntese do glicogênio muscular aumenta quando uma dieta rica em carboidrato é consumida, imediatamente após o término de um exercício prolongado. O retardo na ingestão de carboidratos, mesmo por duas horas, pode impedir que ocorram taxas máximas de ressíntese (BURKE *et al.*, 2004). A síntese de glicogênio muscular pode ser limitada pela concentração de glicose sanguínea, pelos transportadores celulares de glicose e pela atividade das enzimas envolvidas nessas vias, em particular a glicogênio sintetase (FOGT *et al.*, 2004).

A resposta glicêmica a uma carga de 50g de carboidrato foi demonstrada por TSINTZAS *et al.* (2002). Após a realização de uma corrida de 90 minutos, a 70% VO₂ máx., foi disponibilizada aos corredores uma solução isotônica (6,5%) que consistia de dextrose (2,2%), frutose (0,5%), maltose (0,5%) e outros sacarídeos (3,3%). A

glicemia elevou-se em 45 minutos ($120 \pm 10,3$ mg.dL) declinando em 60, 90 e 120 minutos durante o repouso, $117 \pm 9,4$; $84 \pm 9,7$ e $63 \pm 7,8$ mg.dL, respectivamente.

No presente estudo, a ingestão dos repositores energéticos promoveu, em 30 minutos, um aumento significativo na glicemia quando comparado ao grupo placebo (CHO1- $112,26 \pm 23,44$ mg/dl, CHO2- $118,47 \pm 22,28$ mg/dl e placebo- $78,67 \pm 10,06$), $p < 0,05$. Para o grupo suplementado com o CHO2 (maltodextrina e glicose) essa diferença permaneceu significativa em 60 minutos (Figura 8).

O aumento da concentração de glicose plasmática, promovido por ambos os repositores energéticos ofertados, favoreceria a síntese de glicogênio muscular, uma vez que a capacidade do músculo esquelético em extrair glicose circulante está aumentada. Isso porque a enzima glicogênio sintetase é ativada durante a recuperação devido as baixas concentrações de glicogênio intramuscular. O aumento da disponibilidade de glicose pode também estimular um aumento no conteúdo de receptores GLUT-4 na membrana sarcolemal (KUO *et al.*, 2004).

Desde que o estoque de glicogênio muscular é influenciado por um suprimento imediato de glicose e pela resposta insulinêmica, tem sido relatado que a manipulação do índice glicêmico favoreceria o

manejo nutricional, após a realização do exercício de longa duração (SIU e WONG, 2004).

BOWTELL e colaboradores (2000) observaram que o consumo de uma solução composta por 61g de polímeros de glicose (PG-18,5%) após a realização de um exercício exaustivo, promoveu uma resposta mais rápida na síntese de glicogênio muscular, nas primeiras duas horas de recuperação, do que uma solução isoenergética de sacarose (S-18,5%). A glicemia registrada pelos autores foi significativamente diferente entre o grupos PG e S, em 60 minutos (122,40; 99,00 mg.dL) e 75 minutos de recuperação (110,50;72,00 mg.dL).

No presente estudo, o repositor energético composto por glicose, frutose e maltodextrina (CHO1) promoveu um pico glicêmico em 30 minutos, retornando ao valores basais em 60 minutos. Essa resposta não foi observada após a ingestão do repositor energético composto somente de glicose e maltodextrina (CHO2). Esse último, manteve na primeira hora de recuperação valores de glicemia acima das concentrações basais. Diferença significativa foi observada entre os dois tratamentos (CHO1 vs. CHO2), em 90 minutos ($p<0,05$). O que possibilita especular, que as variações glicêmicas observadas poderiam ser explicadas pelo metabolismo diferenciados dos carboidratos presentes nos repositores energéticos.

Este estudo não foi delineado para examinar o mecanismo pelo qual os carboidratos presentes nos repositores energéticos influenciariam a resposta glicêmica. No entanto, ao se considerar que o único fator de diferenciação entre os repositores testados é a presença ou não de frutose, parece evidente se atribuir a esse açúcar as variações na concentração de glicose plasmática, aqui demonstradas.

O metabolismo da frutose é predominantemente no tecido hepático. Sozinha, a frutose produz uma elevação menor na concentração da glicose pós prandial quando comparada à ingestão de quantidades isoenergéticas de glicose. O pequeno efeito hiperglicemiante da frutose é parcialmente explicado pela sua absorção lenta comparada com a glicose (WOLF *et al.*, 2002). Da mesma forma, a ingestão de frutose não estimula a secreção de insulina ou promove um aumento modesto na concentração plasmática desse hormônio, em indivíduos saudáveis (ELLIOT *et al.*, 2002).

Em um clássico estudo, BLOM e colaboradores (1987) demonstraram que a glicose e a sacarose, açúcares de alto e moderado índice glicêmico, respectivamente, promoveram um maior estoque de glicogênio muscular do que quantidades iguais de frutose, um monossacarídeo de baixo índice glicêmico. A concentração média de glicose plasmática produzida pela ingestão de quantidades iguais de

glicose, sacarose e frutose (0,70g.kg de peso) foi de $113,58 \pm 11,52$, $94,14 \pm 10,98$ e $89,28 \pm 8,39$ mg.dL, respectivamente.

Embora a isoforma do transportador Glut 5 seja expressa no músculo esquelético, a afinidade da hexoquinase pela frutose é muito baixa e, na ausência da enzima frutoquinase, a fosforilação da frutose é menor se comparada a da glicose. A frutose somente pode ser utilizada pelo músculo esquelético após a sua conversão em glicose no tecido hepático (TSINTZAS *et al.*, 2003).

Por outro lado, é possível considerar que a frutose exógena seja disponibilizada para a síntese do glicogênio hepático. Em indivíduos saudáveis, PETERSEN *et al.* (2001) observaram que uma infusão de frutose aumentou em três vezes a síntese de glicogênio hepático durante um *clamp* euglicêmico e hiperinsulinêmico. Em animais, CONLEE e colaboradores (1987) demonstraram que a ingestão de glicose e frutose promoveu respostas similares na síntese de glicogênio hepático e muscular, após um exercício de natação. No entanto, a frutose não foi um substrato eficiente para a síntese de glicogênio muscular.

Em uma pesquisa recente, CASEY *et al.* (2000) observaram que a glicemia, em 60 minutos, após uma carga de 1g.kg^{-1} de peso de glicose, apresentou-se significativamente maior quando comparada com quantidades iguais de sacarose ($118,8 \pm 10,8$ * $100,8 \pm 7,2$ mg.dL,

respectivamente) e com o placebo ($118,8 \pm 10,8$ * $82,8 \pm 9,0$ mg.dL). A quantidade de glicogênio hepático sintetizado após a ingestão de glicose foi de 13 ± 8 g e de sacarose foi de 25 ± 5 g. Nesse caso, diferença significativa não foi evidenciada, entre os dois tratamentos, apesar da diferença observada na glicemia. Considerando, ainda, a restauração da capacidade de realizar o exercício físico, este mesmo estudo mostrou uma correlação positiva entre o aumento da síntese de glicogênio hepático, durante quatro horas de recuperação do exercício prolongado, e a melhora do rendimento em uma sessão de exercício subsequente.

Os valores de glicemia demonstrados no estudo de CASEY *et al.* (2000) são próximos aos encontrados no presente estudo, glicose e CHO2 (glicose e maltodextrina) e sacarose e CHO1 (glicose e maltodextrina e frutose), na primeira hora após a ingestão dos repositores energéticos (Tabela 8).

Dessa forma, pode-se sugerir a eficiência dos repositores energéticos testados na presente pesquisa em iniciar o processo de restauração, tanto do glicogênio hepático quanto do muscular, bem como a capacidade de realizar um exercício físico subsequente.

Consistente com prévios estudos (KIENS e RICHTER, 1998; BORSHEIM *et al.*, 1999) foi observado um aumento significativo na concentração plasmática de ácidos graxos não-esterificados após o exercício. Ainda, no grupo placebo a concentração desse metabólito

permaneceu elevada até os 120 minutos de repouso (Tabela 9). BORSHEIM *et al.* (1999) demonstraram que a concentração de ácidos graxos não-esterificados plasmáticos manteve-se significativamente elevada e constante por mais de três horas após a realização do exercício de longa duração. Esse efeito foi atribuído a alterações nas concentrações dos hormônios regulatórios.

WOLFE e colaboradores (2002) relataram que a administração de hormônio de crescimento produz um aumento nos AGL plasmáticos que dura várias horas. Os autores sugeriram que o aumento duradouro nos níveis plasmáticos dos AGL, após a suspensão do exercício é devido a um aumento do hormônio do crescimento e não a um efeito da noradrenalina, pois esta última provavelmente é de duração bastante curta.

Um rápido declínio dos ácidos graxos plasmáticos, em ambos os grupos suplementados com carboidratos, foi alcançado no momento em que a glicemia alcançou valores de pico nos dois grupos, em 30 minutos (Figura 8). Essa rápida resposta pode, em parte, ser devido a uma redução da lipólise, a um aumento na reesterificação e ainda por um aumento da utilização ou a combinação das três possibilidades.

A hipótese de que a concentração de ácidos graxos não-esterificados tivesse diminuído devido a sua maior utilização pode ser parcialmente descartada. Nesta situação de alta disponibilidade de

glicose, os tecidos não estariam consumindo lipídios em grandes quantidades. Em situações em que a oferta de carboidrato está elevada, como nos grupos que consumiram o repositório energético, um aumento no conteúdo de malonil-CoA dentro do músculo exercitado é esperado, dada a ação da insulina. O malonil-CoA é um inibidor alostérico da carnitina palmitoil transferase, uma enzima regulatória que cataliza a formação de um éster de ácido graxo com a carnitina; esta facilita o transporte de ácidos graxos através da membrana mitocondrial para sua oxidação (NEWSHOLME e DIMITRIADIS, 2001). Os resultados destes estudos mostram portanto que a alta disponibilidade de glicose na circulação poderia diminuir a oxidação dos ácidos graxos pelos tecidos devido a ação inibitória da insulina sobre a enzima carnitina palmitoil transferase. Esse raciocínio foi fortemente corroborado pelos valores de trocas respiratórias medidos, pois estes demonstraram, nos grupos suplementados com carboidratos, uma predominância da oxidação tendo como substrato energético a glicose (Tabela 10).

Uma redução da lipólise promovida pelas concentrações de glicose e insulina elevadas, isto é, fatores que são antilipolíticos e inibidores da oxidação lipídica, no grupo suplementado com carboidratos, pode ser esperada. A insulina diminui as concentrações de AMP cíclico no tecido adiposo e, em consequência, impede a estimulação da lipase hormônio sensível. Dessa forma, a lipólise é

reduzida e a concentração de ácidos graxos no plasma diminui (NEWSHOLME e DIMITRIADIS, 2001).

Apesar da concentração de insulina plasmática não ter sido determinada no presente estudo, pode-se esperar rapidamente (i.e. em 30 minutos) uma elevação quase linear desse hormônio, quando o consumo de carboidratos aumenta de 0 a 100g (LEE e WOLEVER, 1989).

Considerando as evidências de que a maior disponibilidade de carboidrato inibe a utilização de outros substratos e reduz a lipólise, o mais provável é que os ácidos graxos não-esterificados liberados pela lipólise durante o exercício, frente uma situação de maior disponibilidade de glicose, tenham sido captados pelos tecidos e reesterificados ao nível intracelular.

A proporção de trocas respiratórias (RER) durante condições de estado-constante pode fornecer uma estimativa razoável das proporções de carboidratos e lipídios que estão sendo oxidadas. No entanto, a RER, que é medida pela boca, é apenas uma medição indireta do quociente respiratório (RQ), que é o quociente real da produção de dióxido de carbono e da utilização de oxigênio em nível celular (e portanto um reflexo mais seguro da mistura de substrato utilizada). Mesmo assim, estudos mostram que a RER representa razoavelmente o RQ e que um estado estacionário existe na ventilação e no equilíbrio ácido-base. A

hiperventilação durante exercícios deve saturar o dióxido de carbono e aumentar o RER (MAUGHAN *et al.*, 2000).

Os valores de RER observados demonstraram uma tendência decrescente, sendo que a variação, ao longo do tempo, mostrou pequenas diferenças nos três grupos experimentais. No grupo placebo, a oxidação da glicose mostrou-se predominante, mesmo na ausência de oferta externa de carboidratos. O RER permaneceu elevado até 40 minutos e reduziu significativamente nos 60 e 120 minutos (Tabela 10).

Pode-se atribuir essa resposta à produção de lactato, derivado da glicólise, que após a realização de um exercício de longa duração, a 70% do VO_2 máx, está, provavelmente, elevado. O lactato é um importante substrato glicogênico para o músculo esquelético. ACHTEN e JEUKENDRUP (2004) sugerem que, após o exercício, 50% do *pool* de lactato é utilizado para a síntese de glicogênio e o restantes é oxidado. Além disso, a inibição da oxidação de lipídios durante o período de recuperação de uma maratona foi previamente reportada (TUOMINEN *et al.*, 1996).

7. CONCLUSÃO

O presente estudo foi desenhado para determinar o efeito do consumo de dois repositores energéticos, de consistência semi-sólida, com composição diferenciada em carboidratos, na resposta prandial de glicose e de ácidos graxos não-esterificados plasmáticos, após a realização do exercício de longa duração.

Quando ambos os repositores energéticos, CHO1 e CHO2, foram consumidos a glicemia elevou-se acima dos valores basais, em 30 minutos. Em contraste, em condições placebo, alteração na concentração de glicose plasmática, durante os 120 minutos de repouso, não foi evidenciada.

O repositores energéticos composto apenas de maltodextrina e glicose (CHO2) manteve a glicemia elevada por um período de tempo maior, 90 minutos, produzindo em consequência uma área abaixo da curva de glicose maior. O repositores energéticos composto de maltodextrina, glicose e frutose (CHO1) manteve a glicemia acima dos valores basais apenas durante os 30 minutos após a sua ingestão.

O exercício promoveu um aumento de quase três vezes nas concentrações plasmáticas de ácidos graxos não-esterificados, enquanto a ingestão de 1g.kg^{-1} de peso de carboidrato promoveu uma queda significativa destes, durante os 120 minutos de repouso,

demonstrando a integração metabólica entre carboidratos e ácidos graxos após o exercício.

Os resultados apresentados indicam também que a fonte do carboidrato consumido é um determinante importante na resposta prandial de glicose, mas não na de ácidos graxos não-esterificados, em corredores, duas horas após a realização do exercício de longa duração a 70% do VO_2 máx.

Em conclusão, os achados deste estudo promovem suporte para o manejo nutricional da dieta de atletas corredores no período de recuperação aguda do exercício de longa duração.

8. RECOMENDAÇÕES

Muito do que se conhecemos sobre o metabolismo dos carboidratos depende de uso de técnicas específicas. A técnica de biópsia por punção para o estudo do metabolismo muscular é simples, relativamente indolor, sem riscos e permite a realização de coletas repetidas dos principais grupos musculares. No entanto, ao contrário do caso do músculo, no fígado a técnica não é isenta de risco de sangramento e a aplicação de pressão para interromper o sangramento não é fácil.

Em contrapartida, métodos de rastreamento, com diferentes marcadores isotópicos, têm sido aplicados na avaliação das contribuições dos combustíveis para a utilização de substratos de vários tipos de exercício. Infusões em taxa constante de glicose, marcada em quantidades vestigiais, foram utilizadas para determinar o surgimento na corrente sangüínea de glicose oriunda do fígado. O aparecimento de átomos de carbono, marcados com dióxido de carbono expirado, fornece uma indicação da taxa de oxidação da glicose sangüínea. A oxidação dos carboidratos ingeridos pode ser acompanhada da mesma forma. A separação entre os intermediários marcados do sangue e os do músculo permite o estabelecimento do destino metabólico dos marcadores administrados. Esses métodos têm fornecido informações valiosas sobre as taxas de oxidação de diferentes substratos durante o exercício.

Da mesma forma, os progressos na espectroscopia por ressonância magnética têm dado oportunidade de se estudar o metabolismo no organismo intacto de uma forma que antes não era possível. Essa técnica permite a estimativa não-invasiva das variações na concentração tissular de glicogênio, ATP, ADP e AMP e das alterações do pH tissular.

O mérito relativo do tipo do carboidrato, glicose e frutose, em termos do efeito da restauração do glicogênio hepático e muscular, e a capacidade subsequente de realizar exercícios, são ainda obscuros. Sendo assim, pode-se sugerir um estudo que pretenda avaliar a real contribuição dos carboidratos presentes nos repositores energéticos, utilizando-se de técnicas mais precisas, na reposição do glicogênio hepático e muscular após um protocolo de corrida em esteira, similar ao aqui realizado.

9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ACHTEN, J.; JEUKENDRUP, A.E. Relation between plasma lactate concentration and fat oxidation rates over a wide range of exercise intensities. *Int J Sports Med.* v.25, p.32-7, 2004.
2. AHLBORG, G.; BERGSTROM, J.; EKELUND, L.G.; HULTMAN, E. Muscle glycogen and muscle electrolytes during prolonged physical exercise. *Acta Physiol. Scand.* v.70, p.129-135, 1967.
3. AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE Manual do ACSM para Teste de Esforço e Prescrição de Exercício. Revinter 5^a ed., 2000. p.314.
4. ASSOCIATION OF OFFICIAL ANALITICAL CHEMISTS *Official Methods of Analysis.* 13th ed., Arlington, AOAC, 1984. p. 211-217.
5. AOYAGI, Y.; TOM, M.; MCLELLAN, L.; ROY, J. Shephard Interactions of Physical Training and Heat Acclimation. *Sports Medicine.* v.23, p.173-210, 1997.
6. BENINI, L.; CASTELLANI, G.; BRIGHENTI, F, Gastric emptying of a solid meal is accelerated by the removal of dietary fibre naturally present in food. *Gut* v.36, p.825-830, 1995.
7. BERGSTROM, J.; HERMANSEN, L.; HULTMAN, E.; SALTIN, B. Diet, muscle glycogen and physical performance. *Acta Physiol. Scand.* v.7, p.140-150, 1967.
8. BLOM, P.S.C.; HOSTMARK, A.T.; VAAGE, O.; KARDEL K.R.; MAEHLUM, S. Effect of different postexercise sugar diets on the rate

- of muscle glycogen synthesis. *Med. Sci. Sports Exercise* v.19, p.491-496, 1987.
9. BORSHEIM, E.; KNARDAHL, S.; HOSTMARK, A.T. Short-term effects of exercise on plasma very low density lipoproteins (VLDL) and fatty acids. *Med Sci Sports Exerc.* v.3, p.522-30, 1999.
 10. BOWTELL, J.L.; GELLY, K.; JACKMAN, M.L.; PATEL, A.; SIMEONI, M.; RENNIE, M.J. Effect of different carbohydrate drinks on whole body carbohydrate storage after exhaustive exercise. *J Appl Physiol.* v.88, p.1529-36, 2000.
 11. BRASIL (1998). Portaria n.º 451, de 19 de setembro de 1997. Regulamento técnico. Princípios gerais para o estabelecimento de critérios e padrões microbiológicos para alimentos. Diário Oficial [República Federativa do Brasil], Brasília, n.º182, seção 1, de 22 de setembro.
 12. BRUNZEL, N.A. Fundamentals of urine and body fluid analysis . Philadelphia (PA):WB Saunders Company, 1994, 348p.
 13. BURKE, L.M.; KIENS, B.; IVY, J.L. Carbohydrates and fat for training and recovery. *J Sports Sci.* v.22, p.15-30, 2004.
 14. CASEY, A.; ROB, M.; KATIE, B.; JOHN, F.; PETER, G.; MORRIS, I. A. M.; PAUL L. G. Effect of carbohydrate ingestion on glycogen resynthesis in human liver and skeletal muscle, measured by ¹³C MRS. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* v.278, p.65–75, 2000.
 15. CENTRO DE INFORMÁTICA EM SAÚDE DA ESCOLA PAULISTA DE MEDICINA - CIS-EPM. Sistema de Avaliação Nutricional, 2º ed. 1995.

16. CONLEE, R.K.; LAWLER, R.M.; ROSS, P.E. Effects of glucose or fructose feeding on glycogen repletion in muscle and liver after exercise or fasting. *Ann Nutr Metab.* v.31, p.126-132,1987
17. DARWICHE, G.; BJORGELL, O.; ALMÉR, L.O. The addition of locust bean gum but not water delayed the gastric emptying rate of a nutrient semisolid meal in healthy subjects. *BMC Gastroenterol.* v.06; p.12 –18, 2003.
18. ELIAS, E.; GIBSON, G.J.; GREENWOOD, L.F.; HUNT, J.N.; TRIPP, J.H.; The slowing of gastric emptying by monosaccharides and disaccharides in test meals. *J Physiol.* v.194, p.317-26, 1968.
19. ELLIOTT, S.S.; KEIM, N.L.; STERN, J.S.; TEFF, K.; HAVEL, P.J. Fructose, weight gain, and the insulin resistance syndrome. *Am J Clin Nutr.* v.76, p.911-922, 2002.
20. FALLOWFIELD, J.L.; WILLIAMS, C. The influence of a high carbohydrate intake during recovery from prolonged, constant-pace running. *Int J Sport Nutr.* v.7, p.10-25,1997.
21. FOOD AND NUTRITION BOARD (FNB), INSTITUTE OF MEDICINE (IOM) Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids (Macronutrients),2002.
22. FOGT, D.L.; PAN, S.; LEE, S.; DING, Z.; SCRIMGEOUR, A.; LAWRENCE, J.C.; IVY, J.L. Effect of glycogen synthase overexpression on insulin-stimulated muscle glucose uptake and storage. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* v.286, p.363-369, 2004.

23. FURTADO, L. M.; POON, V.; KLIP, A. GLUT4 activation: thoughts on possible mechanisms *Acta Physiol Scand*, v.178, p.287–296, 2003.
24. GODSHALL, M.A. Committee on food nutrition. Sugars and sugar products. *J AOAC Int*, v.86, p.139-43, 2003.
25. HERMANSEN, L.; HULTMAN, E.; SALTIN, B. Muscle glycogen during prolonged severe exercise. *Acta Physiol. Scand.* v.71, p.334-346, 1967.
26. HERTZLER, S.R.; KIM, Y. Glycemic and insulinemic responses to energy bars of differing macronutrient composition in healthy adults. *Med Sci Monit.* V.9, p.84-90, 2003.
27. HOFMAN, Z.; KUIPERS, H.; KEIZER, H.A.; FRANSEN, E.J.; SERVAIS, R.C. Glucose and insulin responses after commonly used sport feedings before and after a 1-hr training session. *Int J Sport Nutr.* v.5, p.194-205, 1995.
28. INSTITUTO ADOLFO LUTZ. *Normas Analíticas do Instituto Adolfo Lutz: Métodos químicos e físicos para análise de alimentos*, 3^a ed. São Paulo, SP. IAL, 1985, v.1.
29. IVY, J.L. Dietary strategies to promote glycogen synthesis after exercise. *Can J Appl Physiol.* v.26, p.236-245, 2001.
30. IVY, J.L.; KUO, C.H. Regulation of Glut 4 protein and glycogen synthase during muscle glycogen synthesis after exercise. *Acta Physiol Scand.* v.162, p.295-304, 1998.

31. JACKSON, A.; POLLOCK, M. Generalized equations for predicting body density of men. *British Journal of Nutrition*, v.40, p.497- 504. 1978.
32. JEUKENDRUP, A.E. Modulation of carbohydrate and fat utilization by diet, exercise and environment. *Biochem Soc Trans.* v.31, p.1270-273, 2003.
33. JOZSI, A.C.; TRAPPE, T. A.; STARLING, R.D.; GOODPASTER, B.; TRAPPE, S.W.; FINK, W.J.; COSTILL, D.L. The influence of starch structure on glycogen resynthesis and subsequent cycling performance. *Int J Sports Med.* v.17, p.373-378, 1996.
34. KIENS, B; RICHTER, E.A. Utilization of skeletal muscle triacylglycerol during postexercise recovery in humans. *Am J Physiol.* v.275, p.332-337, 1998.
35. KIMBER, N.E.; HEIGENHAUSER, G.J.; SPRIET, L.L.; DYCK, D.J. Skeletal muscle fat and carbohydrate metabolism during recovery from glycogen-depleting exercise in humans. *J Physiol.* v.548, p.919-927, 2003.
36. KUO, C.H.; HWANG, H.; LEE, M.C.; CASTLE, A.L.; IVY, J.L. Role of insulin on exercise-induced GLUT-4 protein expression and glycogen supercompensation in rat skeletal muscle. *J Appl Physiol.* v.96, p.621-627, 2004.
37. LEE, B.M.; WOLEVER, T.M.S. Effect of glucose, sucrose and fructose on plasma glucose and insulin responses in normal humans: comparasion with white brad. *European Journal of Clinical Nutrition*, , v.52, p.924-928, 1998.

38. LEESE, G.P.; BOWTELL, J.; MUDAMBO, S.; REYNOLDS, N.; THOMPSON, J.; SRIMGEOUR, C.M.; RENNIE, M.J. Post-exercise gastric emptying of carbohydrate solutions determined using the ¹³C acetate breath test. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.*;71(4):306-10, 1995.
39. LEIPER, J.B.; AULIN, K.P.; SODERLUND, K. Improved gastric emptying rate in humans of a unique glucose polymer with gel-forming properties. *Scand J Gastroenterol.* v.35, p.1143-1149, 2000.
40. MCCONEL, C. Muscle metabolism during prolonged exercise in humans: influence of carbohydrate availability. *J. Appl. Physiol.* v.87, p.1083-1086, 1999.
41. MCGUIRE, D.K; LEVINE, B.D; WILLIAMSON, J.W.; SNELL, P.G.; BLOMQVIST, C.G.; SALTIN, B.; MITCHELL, J.H. A 30-year follow-up of the Dallas Bedrest and Training Study: I. Effect of age on the cardiovascular response to exercise. *Circulation.* v.18, p.1350-1357, 2001.
42. MARCIANI, L.; SPILLER, R. C.; GOWLAND, P. A.; MANOJ, P.; MOORE, R. J.; YOUNG, P.; AL-SAHAB, S.; FILLERY-TRAVIS A. Influence of meal viscosity and nutrient content on gastric emptying, meal dilution and satiety assessed non-invasively by echo-planar imaging. *Gastroenterology* ;.116:G4504, 1999 (abstract).
43. MAUGHAN, R.; GLEESON, M.; GREENHAFF, P.L. Bioquímica do Exercício e do Treinamento. Ed. Manole, 1ª Edição, 2000, Cap.1, p.1-46.
44. MEZITIS, N.H.; MAGGIO, C.A.; KOCH, P.; QUDDOOS, A.; ALLISON, D.B.; PI-SUNYER, F.X. Glycemic effect of a single high oral dose of

- the novel sweetener sucralose in patients with diabetes. *Diabetes Care*. v.19, p.1004-1005, 1996.
45. MOORE, M.C.; ALAN, D.C.; STEPHNIE, L.M.; STEPHEN, N.D. Acute Fructose Administration Decreases the Glycemic Response to an Oral Glucose Tolerance Test in Normal Adults. *J Clin Endocrinol Metab*. v.85, p.4515–4519, 2000.
46. MURRAY, R.; EDDY, D.E.; BARTOLI, W.P.; PAUL, G.L. Gastric emptying of water and isocaloric carbohydrate solutions consumed at rest. *Med Sci Sports Exerc*. v. 26, p. 725-32, 1994
47. MYERS, J.; BELLIN, D. Ramp exercise protocols for clinical and cardiopulmonary exercise testing. *Sports Med*. v.30, p.23-9, 2000.
48. NEWSHOLME, E.A.; DIMITRIADIS, G. Integration of biochemical and physiologic effects of insulin on glucose metabolism. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. v.109, p.22-34, 2001.
49. NOVAK, J. Colorimetric ultramicro method for the determination of free fatty acids. *J. Lipid Res*. v.6, p.431-433, 1965.
50. ORGANIZAÇÃO DAS NAÇÕES UNIDAS PARA ALIMENTAÇÃO E AGRICULTURA/ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE (FAO/WHO) Carbohydrates in human nutrition: Report of a joint FAO/WHO Expert Consultation. Roma: FAO, 1998.
51. OPPLIGER, R.A.; BARTOK, C. Hydration testing of athletes. *Sports Med*. v.32, p.959-97, 2002.
52. PETERSEN, K.F.; LAURENT, D.; YU, C.; CLINE, G.W.; SHULMAN, G.I. Stimulating effects of low-dose fructose on insulin-stimulated

- hepatic glycogen synthesis in humans. *Diabetes*. v.50, p.1263-1268, 2001.
53. PFITZINGER, P.; FREEDSON, P.S. The reliability of lactate measurements during exercise. *Int. J. Sports Med.*, v.19, p.349-357, 1998.
54. PIEHL- AULIN, K.; SODERLUND, K.; HULTMAN, E. Muscle glycogen resynthesis rate in humans after supplementation of drinks containing carbohydrates with low and high molecular masses. *Eur J Appl Physiol*. v.8, p. 346-51, 2000.
55. PIERUCCI, A. P.T. R.; RIBEIRO, B.G.; SOARES, E.A. Elaboration of a high carbohydrate supplement for endurance athletes. *Alimentaria - Revista de Tecnologia e Higiene de los Alimentos*, v. 318, p. 81-89, 2000.
56. RASMUSSEN, B.B.; WOLFE, R.R. Regulation of fatty acid oxidation in skeletal muscle. *Annu Rev Nutr*. v.19, p.463-484, 1999.
57. RIBEIRO, B.G.; BURINI, R C. Fatores determinantes da reposição máxima de glicogênio no pós exercício: aspectos nutricionais. *Revista Brasileira de Alimentação e Nutrição*, v. 23, p. 129-144, 2002.
58. RIBY, J.; FUJISAWA, T.; KRETCHMER, N. Fructose absorption. *Am J Clin Nutr*. v.58, p.748–753, 1993.
59. SHIRREFFS, S.M.; ARMSTRONG, L.E.; CHEUVRONT, S.N. Fluid and electrolyte needs for preparation and recovery from training and competition. *J Sports Sci*. v.22, p.57-63, 2004.

60. SIU, P.M.; WONG, S.H.; MORRIS, J.G.; LAM, C.W.; CHUNG, P.K.; CHUNG, S. Effect of frequency of carbohydrate feedings on recovery and subsequent endurance run. *Med Sci Sports Exerc.* v.36, p.315-23, 2004.
61. SPECK, M.L. Compendium for the microbiological examination of foods, American Public Health Association, 1984, Washington, D.C. 912pg.
62. SPRIET, L.L. Regulation of skeletal muscle fat oxidation during exercise in humans. *Med Sci Sports Exerc.* v.34, p.1477-1484, 2002.
63. TAYLOR, R.; MAGNUSSON, I.; ROTHMAN, D.L.; CLINE, G.W.; CAUMO, A.; COBELLI, C.; SHULMAN, G.I. Direct assessment of liver glycogen storage by ¹³C nuclear magnetic resonance spectroscopy and regulation of glucose homeostasis after a mixed meal in normal subjects. *J Clin Invest.* v.1, p.126-32, 1996.
64. TRUDEAU, F.; BERNIER, S.D.E.; GLISEZINSKI, E. Lack of antilipolytic effect of lactate in subcutaneous abdominal adipose tissue during exercise. *J Appl Physiol.* v.86, p.1800-1804, 1999.
65. TSINTZAS, K.; WILLIAMS, C; BOOBIS, L; SYMINGTON, S; MOOREHOUSE, J.; GARCIA-ROVES, P.; NICHOLAS, C. Effect of carbohydrate feeding during recovery from prolonged running on muscle glycogen metabolism during subsequent exercise. *Int J Sports Med.* v.24, p.452-458, 2003.
66. TUOMINEN, J.A.; EBELING, P.; BOUREY, R.; KORANYI, L.; LAMMINEN, A.; RAPOLA, J.; SANE, T.; VUORINEN-MARKKOLA, H.; KOIVISTO, V.A. Postmarathon paradox: insulin resistance in the face of glycogen depletion. *Am J Physiol.* v.270, p.336-343, 1996.

67. TURCOTTE, L.P. Muscle fatty acid uptake during exercise: possible mechanisms. *Exerc Sport Sci Rev*, v.28, p.4-9, 2000.
68. VELHO, G.; PETERSEN, K.F.; PERSEGHIN, G.; HWANG, J.H.; ROTHMAN, D.L.; PUEYO, M.E.; CLINE, G.W.; FROGUEL, P.; SHULMAN, G.I. Impaired hepatic glycogen synthesis in glucokinase-deficient (MODY-2) subjects. *J Clin Invest.* v.15, p.1755-1761, 1996.
69. ZAR, J. H. Biostatistical Analysis. Prentice Hall. New Jersey. 718 p. 1996.
70. ZIERATH, J. R.; KAWANO, Y. The effect of hyperglycaemia on glucose disposal and insulin signal transduction in skeletal muscle. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, V. 17, p.385-398, 2003.
71. WHITE, R.D.JR.; PATRICIA, H.; JULIE T, A. Dextrin characterization by high-performance anion-exchange chromatography–pulsed amperometric detection and size-exclusion chromatography–multi-angle light scattering–refractive index detection. *Journal of Chromatography A*, v.997, p,79–85, 2003.
72. WINDER, W.W. Energy-sensing and signaling by AMP-activated protein kinase in skeletal muscle. *J Appl Physiol.* v.91, p.1017-1028, 2001.
73. WOJTASZEWSKI, J.F.; JORGENSEN, S.B.; FROSIG, C.; MACDONALD, C.; BIRK, J.B.; RICHTER, E.A. Insulin signalling: effects of prior exercise. *Acta Physiol Scand.* v.178, p.321-328, 2003.

74. WOLF, B.W.; HUMPHREY, P.M.; HADLEY, C.W.; MAHARRY, K.S.; GARLEB, K.A.; FIRKINS, J.L. Supplemental fructose attenuates postprandial glycemia in Zucker fatty fa/fa rats. *J Nutr.* v.132, p.1219-1223, 2002.
75. WOLF, B.W.; WOLEVER, T.M.; LAI, C.S.; BOLOGNESI, C.; RADMARD, R.; MAHARRY KS.; GARLEB, K.A.; HERTZLER, S.R.; FIRKINS, J.L. Effects of a beverage containing an enzymatically induced-viscosity dietary fiber, with or without fructose, on the postprandial glycemic response to a high glycemic index food in humans *Eur J Clin Nutr.* v.57, p.1120-1127, 2003.
76. WONG, S.H.; WILLIAMS, C. Influence of different amounts of carbohydrate on endurance running capacity following short term recovery. *Int J Sports Med.* v.21, p.444-452. 2000.
78. YAMATOYA, K.; KUWANO, K.; SUZUKI, J. Effects of hydrolyzed guar gum on cholesterol and glucose in humans. *Food Hydrocolloids.* v.11, p.239-242, 1997.

10. ANEXOS

ANEXO 1

QUESTIONÁRIO PARA CARACTERIZAÇÃO DOS SUJEITOS COMO CORREDORES DE LONGA DISTÂNCIA

1. Nome: _____
2. Data de aniversário: _____ Tel: _____
3. Prova em que é especializado _____ Km.
4. Melhor rendimento no último ano: _____ Km.
Tempo _____ (min:seg) data: _____
5. A quantos anos você treina? _____
6. Qual a frequência do seu treino? _____ (semanas)
7. Qual o turno e quanto tempo por período ?
() manhã : _____ (min) () tarde _____ (min) () noite _____ (min)
8. Em que fase do treinamento você está?
() preparatória básica () preparatória específica
() competitiva () transição
9. Você anota a sua quilometragem semanal de treino ? () sim () não, é possível a partir desta data você registrar a sua quilometragem semanal das últimas cinco semanas.
☐ 1ª. _____ 2ª _____ 3ª _____
☐ 4ª _____ 5ª _____
10. Qual o seu tempo na última competição que participou?
_____ (h:min:seg) Quando foi ? _____ Qual competição? _____
11. Você está se recuperando de alguma lesão músculo-articular?
() não () sim Qual? _____
12. É portador de alguma doença congênita ? () não () sim
Qual? _____
13. Está fazendo uso de algum medicamento ? () não () sim
Qual ? _____

14. Usa algum tipo de suplemento alimentar? () não () sim

Qual? _____

Frequência? _____ (diária)

Dosagem ? _____ (comprimido/ colher)

15. Está fazendo algum controle alimentar ? () não () sim

Qual? _____ Orientado por alguém ? ()

não () sim Por quem ? _____

16. Qual o melhor dia da semana para fazermos os testes ?

() Dom. () Seg. () Ter () Quar. () Quin. ()

Sex. () Sáb.

Em que período do dia ? () manhã () tarde

Obs: _____

Em caso de dúvida contatar a Prof.a. Beatriz Ribeiro

ANEXO 2

PLANO PARA SITUAÇÕES NÃO EMERGÊNCIAIS - NÍVEL INTERMEDIÁRIO

- Primeiro Socorrista

- 1) Instruir a vítima para a atividade;
- 2) Permanecer com a vítima até que os sintomas cessem;
 - a) Se os sintomas piorarem, usar primeiros socorros;
 - b) Se os sintomas não cessarem, levar a vítima para a sala do médico para a avaliação;
 - c) Instruir a vítima a procurar orientação médica antes de atividade adicional.
- 3) Tomar sinais vitais;
- 4) Monitorar e registrar ritmo;
- 5) Levar registro de sinais vitais para a sala do médico se os sintomas não cessarem e a consulta for necessária.

- Segundo Socorrista

- 1) Assistir ao primeiro socorrista, conduzir a vítima para a sala do médico se necessário;
- 2) Trazer manguito de PA e monitor para o local;
- 3) Auxiliar com tomada e monitoramento de sinais vitais.

EQUIPAMENTOS E SUBSTÂNCIAS DE EMERGÊNCIA

Equipamentos para as vias aéreas	Lidocaína; Epinefrina; Atropina
Oxigênio	Isoproterenol; Procainamida
Bolsa de AMBU com válvula de liberação de pressão	Bicarbonato de sódio; Bretilio;
Conjunto intravenosos e suportes	Verapamil, Propranolol ou Esmolol;
Líquidos intravenosos	Diazepam; Dopamina; Digoxina
Seringas e agulhas	Adenosina; Dobutamina;
Esparadrapo	Nitroglicerina; Furosemida;
	Comprimidos de nitroglicerina

ANEXO 3

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

1- EXPLICAÇÃO SOBRE O TESTE

Você realizará quatro testes de esforço em uma esteira elétrica. A intensidade do exercício começará em um nível baixo e avançará em estágios dependendo do seu nível de aptidão física. Podemos interromper o teste a qualquer momento, em decorrência de sinais de fadiga ou alterações de sua frequência cardíaca, eletrocardiograma (ECG), ou pressão sangüínea. É importante que você saiba que pode parar quando quiser, devido a sensação de fadiga ou qualquer desconforto.

Ao fim de cada teste você fará a ingestão de um gel de carboidrato ou placebo. Serão realizadas coletas de sangue imediatamente antes e após a realização do exercício e a cada 30 min, após a intervenção dietética, nas duas horas subsequentes, com um cateter inserido na veia antecubital.

2- RISCOS DE DESCONFORTOS

Existe a possibilidade de ocorrerem certas alterações durante o teste. Ela incluem pressão sangüínea anormal, desmaio, arritmias cardíacas e, em raras circunstâncias, ataque cardíaco, acidente vascular cerebral e morte. Situações essas, extremamente raras e improváveis em atletas de elite. Durante os testes será adotado uma escala de percepção do esforço, onde você reportará suas condições de esforço físico. Em caso de qualquer alteração, relatada por você, o teste será imediatamente interrompido. Os teste serão realizados sob supervisão médica e demais paramédicos integrantes da equipe. Equipamento de emergência e pessoal treinado estará a disposição para lidar com situações fora do normal que possam ocorrer.

Os géis de carboidratos e placebo não possuem em sua composição nenhuma substância tóxica e foram confeccionados segundo as normas de higiene e segurança alimentar, sendo submetidos a análise microbiológica não oferecendo nenhum risco a saúde.

Todo o material utilizado para a coleta de sangue será descartável reduzindo ao mínimo o risco de infecção.

3- BENEFÍCIOS ESPERADOS

Os resultados obtidos podem ajudar no diagnóstico de seu condicionamento, assim como oferecer parâmetros para a prescrição do treinamento e prognóstico de desempenho em diversas provas. Você será orientado quanto ao consumo de carboidratos após a realização do exercício. Este nutriente é facilitador do processo de ressíntese de glicogênio favorecendo a sua recuperação e o rendimento.

4- PERGUNTAS

Quaisquer perguntas sobre os procedimentos usados no teste de esforço ou os resultados são encorajados. Se tiver alguma dúvida ou pergunta, favor solicitar mais explicações.

Em caso de dúvida contatar a Profa. Beatriz Ribeiro pelos telefones: 717-3263 Cel. 99491031 ou e-mail:beatriz@cruiser.com.br

5- LIBERDADE DE CONSENTIMENTO

Sua autorização para realizar esse teste de esforço é voluntária. Você é livre para negar este consentimento se assim desejar.

Li este formulário e compreendo os procedimento do teste que vou realizar e os riscos e desconfortos resultantes. Conhecendo esses riscos e desconfortos, e tendo tido oportunidade de fazer perguntas que foram respondidas satisfatoriamente, consinto em participar do teste.

Data	Assinatura do Atleta
------	----------------------

Data	Avaliador
------	-----------

Data	Testemunha
------	------------

Data	Testemunha
------	------------

ANEXO 4

Nome: _____ Data: _____

Dia da semana: _____

RECORDATÓRIO 24 HORAS

HORA	LOCAL	ALIMENTOS INGERIDOS	QUANTIDADE (MEDIDAS CASEIRAS)	OBSERVAÇÃO

ANEXO 5**AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA E DA COMPOSIÇÃO CORPORAL**Nome: _____

Data: _____

Variáveis	1ª aval.	2ª aval.	3ª aval	Média
Estatura (cm)				
Peso (Kg)				
Dobras cutâneas (mm)				
Tríceps				
Bíceps				
Subescapular				
Peitoral				
Axilar Média				
Suprailíaca				
Abdominal				
Coxa				
Panturrilha Média				
Somatório de Dobras				

AVALIAÇÃO

% gordura _____;

Peso magro _____ kg Peso de gordura _____ kg

Considerações gerais:

ANEXO 6

TESTE CARDIOPULMONAR DE EXERCÍCIO MÁXIMO

- **Protocolo de Aquecimento:**

Tempo: 5 min Velocidade: 8,64km/hora Inclinação: 3%

VO₂: 36,2ml.kg⁻¹.min⁻¹ (Calculado a partir da fórmula sugerida pelo *American College of Sport Medicine* - Manual do ACSM para Teste de Esforço e Prescrição de Exercício, 2000).

- **Protocolo de corrida:**

Tempo previsto: 8- 12 min

Velocidade inicial: 10km/hora (incremento 0,9km/hora)

Velocidade Final: 19km/hora

Inclinação constante: 2%

VO₂ inicial: 39,83 ml.kg⁻¹.min⁻¹

VO₂ final: 72,5 ml.kg⁻¹.min⁻¹

- **Protocolo de volta à calma:**

Tempo: 5 min Velocidade: 6km/hora Inclinação: 1%

VO₂: 26,07ml.kg⁻¹.min⁻¹

- **Condições Ambientais:**

Temperatura: 22,5 °C Umidade: 50 - 58%

Pressão Barométrica: 760mm Hg

ANEXO 7

CARDÁPIO PADRÃO- PRÉ-TESTE

CAFÉ DA MANHÃ		
Alimento	Quantidade	Medida caseira
Leite semi-desnatado	240 ml	1 copo duplo
Achocolatado/morango	32g	2 colheres de sopa
Pão Francês/ Pão de forma	50g	1 unidade/2 fatias
Requeijão	22g	Passar no pão (média quantidade)
Castanha do Pará	4g	1 unidade
COLAÇÃO		
Alimento	Quantidade	Medida caseira
Suco de Laranja c/ acerola	240 ml	1 copo duplo
Açúcar	10g	1 colher de sobremesa
Biscoito Cream cracker	35g	8 unidades
Geléia de frutas	25g	Passar no biscoito (média quantidade)
ALMOÇO		
Alimento	Quantidade	Medida caseira
Arroz	180g	4 colheres grandes
Feijão	140g	1 conchas médias
Carne (frango, boi, peixe)	170g	1 unidade grande
Batata, aipim, batata baroa ou inhame	100g	1 pedaço médio
Folhosos: agrião, alface, cebola....	q.s.	1 prato de sobremesa cheio picado
Vegetal B: cenoura/beterraba/abóbora	50g	2 colheres de sopa cheia
Óleo de oliva	10ml	1 colher de sopa
Sobremesa: goiabada	80g	2 colheres de sopa cheia
Suco de laranja	300ml	No máximo 300 ml
Açúcar	10g	1 colher de sobremesa
LANCHE		
Alimento	Quantidade	Medida caseira
Biscoito de maizena	30g	8 unidades
Geléia de fruta	21g	Média quantidade
Suco de fruta	240 ml	1 copo duplo cheio
Açúcar	10g	1 colher de sobremesa
JANTAR (20:00-21:59)		
Alimento	Quantidade	Medida caseira
Arroz	135g	3 colheres grandes
Feijão	140g	1 concha média
Bife de Fígado	100g	1 unidade média
Macarrão Cozido c/ molho de tomate	330g	3 pegadores cheios
Folhoso: agrião, alface, cebola,...	q.s.	habitual
Óleo de oliva	10ml	1 colher de sopa
Suco de Maracujá	300ml	No máximo 300 ml
Açúcar	10g	1 colher de sobremesa
Mamão papaia	135g	½ unidade pequena
CEIA		
Alimento	Quantidade	Medida caseira
Pão de forma	50g	2 fatias
Geléia de fruta	22g	Média quantidade
Suco de Maracujá	240ml	1 copo duplo cheio
Açúcar	10g	1 colher de sobremesa

ANEXO 8

FICHA DE AVALIAÇÃO DA DENSIDADE ESPECÍFICA DA URINA

[illegible]

ANEXO 9**FICHA DE HIDRATAÇÃO**

Atleta: _____
 Data do Teste: ____ / ____ / ____
 Peso inicial: ____ kg Peso após corrida: ____ kg Perda de peso:
 ____ kg

☐ ANTES DA CORRIDA:

Hora	Oferta (ml)	Sobra (ml)	Ingestão Total (ml)
	250		

☐ DURANTE A CORRIDA:

Hora	Oferta (ml)	Resto (ml)	Ingestão total (ml)
20 min	250		
40 min	250		
60 min	250		
80 min	250		

☐ DURANTE O REPOUSO:

Hora	Oferta (ml)	Resto (ml)	Ingestão total (ml)
0 min	250		

☐ INGESTÃO HÍDRICA TOTAL

FASES	TOTAL (ml)
ANTES DA CORRIDA	
Durante a corrida	
Durante o repouso	
TOTAL (ml)	

ANEXO 10

TESTE DE DEPLEÇÃO DE GLICOGÊNIO MUSCULAR

- **Protocolo de Aquecimento:**

Tempo: 10 min (5min – 70% da velocidade de corrida e 5 min a 85% da velocidade de corrida)

Inclinação: 2%

- **Protocolo de corrida:**

Intensidade: 70% do $\text{VO}_2\text{máx}$ do atleta

Inclinação: 2%

Duração: 1:30 min

- **Espirometria:**

Durante o exercício: 10 min finais

- **Protocolo de volta à calma:**

Tempo: 5 min Velocidade: 6km/hora Inclinação: 1%

VO_2 : $26,07\text{ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$

- **Condições Ambientais:**

Temperatura: $22,5\text{ }^{\circ}\text{C}$ Umidade: 50 - 58%

Pressão Barométrica: 760mm Hg

11. APÊNDICES

Apêndice 1 - Pico cromatográfico do padrão de glicose. Condições cromatográficas especificadas em materiais e métodos.

Apêndice 2. Pico cromatográfico do padrão de frutose. Condições cromatográficas especificadas em materiais e métodos.

Apêndice 3 - Pico cromatográfico do padrão de maltose. Condições cromatográficas especificadas em materiais e métodos.

Apêndice 4 - Perfil cromatográfico de maltodextrina DE20. Condições cromatográficas especificadas em materiais e métodos.

Apêndice 5 - Perfil cromatográfico de maltodextrina DE20 hidrolisada com TFA 6M. Condições cromatográficas especificadas em materiais e métodos.

Apêndice 6 - Perfil cromatográfico da amostra de CHO1. Glicose, frutose e maltose. Condições cromatográficas especificadas em materiais e métodos. CHO1, suplemento energético composto de maltodextrina, glicose e frutose

Apêndice 7- Perfil cromatográfico da amostra de CHO2. Glicose e maltose. Condições cromatográficas especificadas em materiais e métodos. CHO2, suplemento energético composto de maltodextrina e glicose.